



**HAL**  
open science

# Déterminants gériatriques associés aux variations de la pression artérielle à l'orthostatisme chez les personnes âgées

Kévin Rougette

► **To cite this version:**

Kévin Rougette. Déterminants gériatriques associés aux variations de la pression artérielle à l'orthostatisme chez les personnes âgées. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02388680

**HAL Id: dumas-02388680**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02388680>**

Submitted on 2 Dec 2019

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2019

THESE POUR LE  
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

ROUGETTE Kévin

NE LE 24 Octobre 1991 A Dieppe

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT le 25 Octobre 2019

**« DETERMINANTS GERIATRIQUES ASSOCIES AUX  
VARIATIONS DE LA PRESSION ARTERIELLE A  
L'ORTHOSTATISME CHEZ LES PERSONNES AGEES »**

PRESIDENT DU JURY : Professeur Philippe CHASSAGNE  
DIRECTEUR DE THESE : Docteur Frédéric ROCA

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018 - 2019

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

-----

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**  
**Professeur Benoit VEBER**  
**Professeur Guillaume SAVOYE**

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie

Mr Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean <b>DOUCET</b>	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
Mr Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric <b>DURAND</b>	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
Mr Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
Mr Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mr Dominique <b>GUERROT</b>	HCN	Néphrologie
Mr Olivier <b>GUILLIN</b>	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
Mr Claude <b>HOUDAYER</b>	HCN	Génétique
Mr Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra <b>LAMIA</b>	Havre	Pneumologie
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
Mr Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves <b>LITZLER</b>	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David <b>MALTETE</b>	HCN	Neurologie
Mr Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - Obstétrique

Mr Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique <b>MERLE</b>	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit <b>MISSET</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation Médicale Mr Jean-François
<b>MUIR</b> ( <i>surnombre</i> )	HB	Pneumologie
Mr Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
Mr Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan <b>PREVOST</b>	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace <b>ROMAN</b> ( <i>disponibilité</i> )	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépatogastrologie
Mme Céline <b>SAVOYE-COLLET</b>	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale <b>SCHNEIDER</b>	HCN	Pédiatrie
Mr Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mr Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
Mr Christian <b>THUILLEZ</b> ( <i>surnombre</i> )	HB	Pharmacologie
Mr Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles <b>TOURNEL</b>	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier <b>TROST</b>	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre <b>VANNIER</b> ( <i>surnombre</i> )	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre <b>VERA</b>	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric <b>VERIN</b>	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
Mme Marie-Laure <b>WELTER</b>	HCN	Physiologie

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Valérie <b>BRIDOUX HUYBRECHTS</b>	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
Mr Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
Mr Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas <b>MOUREZ (détachement)</b>	HCN	Virologie
Mr Gaël <b>NICOLAS</b>	HCN	Génétique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia <b>ROLLIN</b>	HCN	Médecine du Travail
Mr Mathieu <b>SALAUN</b>	HCN	Pneumologie
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
Mr David <b>WALLON</b>	HCN	Neurologie
Mr Julien <b>WILS</b>	HCN	Pharmacologie

## PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry <b>WABLE</b>	UFR	Communication
Mme Mélanie <b>AUVRAY-HAMEL</b>	UFR	Anglais

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS

Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
Mr Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre <b>GOULLE</b> (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mme Isabelle <b>LEROUX - NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi <b>VARIN</b> (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie <b>VAUGEUIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy <b>BELLIEN</b> (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
Mme Camille <b>CHARBONNIER (LE CLEZIO)</b>	Statistiques
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
Mr Eric <b>DITTMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Dominique <b>DUTERTE- BOUCHER</b>	Pharmacologie
Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
Mr Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie

Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

**PROFESSEURS ASSOCIES**

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

**PROFESSEUR CERTIFIE**

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
---------------------	---------

**ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE**

Mme Anaïs SOARES	Bactériologie
------------------	---------------

**ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

Mme Sophie MOHAMED	Chimie Organique
--------------------	------------------



## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
Mr Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
Mr Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie
Mr Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
Mr Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
Mr François <b>ESTOUR</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>	Microbiologie
Mr Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie galénique
Mr Rémi <b>VARIN</b>	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>	Pharmacologie
Mr Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup HERMIL (PU-MG) UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu SCHUERS (MCU-MG) UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mme Laëtitia BOURDON UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel LEFEBVRE UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth MAUVIARD UFR Médecine générale

Mr Philippe NGUYEN THANH UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse THUEUX UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal BOULET UFR Médecine générale

Mr Emmanuel HAZARD UFR Médecine Générale

Mme Marianne LAINE UFR Médecine Générale

Mme Lucile PELLERIN UFR Médecine générale

Mme Yveline SEVRIN UFR Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Sergueï <b>FETISSOV</b> (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul <b>MULDER</b> (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su <b>RUAN</b> (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil <b>ADRIOUCH</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine <b>CLEREN</b> (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain <b>FRAINEAU</b> (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b> (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas <b>GUEROUT</b> (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel <b>LETELLIER</b> (med)	Physiologie
Mme Christine <b>RONDANINO</b> (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b> (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric <b>PASQUET</b>	Sciences du langage, orthophonie
Mr Youssan Var <b>TAN</b>	Immunologie
Mme Isabelle <b>TOURNIER</b> (med)	Biochimie (UMR 1079)

### **CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE**

*HCN - Hôpital Charles Nicolle*

*HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME*

*CB - Centre Henri Becquerel*

*CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray*

*CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation*

*SJ - Saint Julien Rouen*

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## **REMERCIEMENTS**

A mes parents, mes grands-parents, mes frères qui m'ont toujours apporté leur soutien et m'ont donné les moyens de mon ambition.

A Monsieur le Professeur Philippe CHASSAGNE,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect. Veuillez trouver dans ces quelques mots, l'expression de ma gratitude pour votre soutien dans mon parcours et pour votre enseignement.

A Monsieur le Professeur Dominique GUERROT,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect. Veuillez trouver dans ces quelques mots, l'expression de ma gratitude pour avoir accepté d'apporter votre expertise dans le jugement de ce travail.

A Monsieur le Professeur Eric DURAND,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect. Veuillez trouver dans ces quelques mots, l'expression de ma gratitude pour avoir accepté d'apporter votre expertise dans le jugement de ce travail.

A Monsieur le Docteur Frédéric ROCA,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect. Veuillez trouver dans ces quelques mots, l'expression de ma gratitude pour votre aide, vos conseils et votre participation dans l'accomplissement de ce travail.

Au Docteur Mathilde BORDAGE et au Docteur Frédéric ROCA pour m'avoir apporté les connaissances en gériatrie et m'avoir donné l'appétence pour cette spécialité médicale.

Au Professeur Laure DE DECKER, au Dr Agnès ROUAUD, et toute l'équipe médicale et paramédicale de gériatrie du CHU de Nantes pour leur accueil et pour leur enseignement.

A tous les médecins qui m'ont accueilli dans les différents services et pour leur enseignement lors de mon cursus médical.

A mes oncles, tantes, cousins, et belles sœurs qui m'ont apporté leur soutien.

A mes amis de longue date, présents hier et aujourd'hui, Vincent, Valentin, Lucie, Justine, Harmonie et Antony et à mes amis durant mes études médicales, Nicolas, Geoffrey, Morgane, Inès, Shim et Laurène, pour leur soutien et leur bienveillance.

A tous mes co-internes et amis au travers des différents semestres d'internat.

# SOMMAIRE

<b>CHAPITRE I : L'ORTHOSTATISME.....</b>	<b>18</b>
I. Introduction.....	18
II. Physiologie de l'orthostatisme.....	18
<b>CHAPITRE II : L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.....</b>	<b>20</b>
I. Définitions et sémiologie.....	20
II. Prévalence.....	21
III. Étiologies de l'hypotension orthostatique.....	22
A. Neurogénique.....	22
B. Non neurogénique.....	24
IV. Morbi/mortalité cardiovasculaires.....	27
V. Caractéristiques gériatriques associées à l'hypotension orthostatique....	30
A. Chute/équilibre postural.....	30
B. Autonomie fonctionnelle.....	30
C. Fragilité.....	31
D. Cognition.....	32
E. Dépression.....	33
F. Polymédication.....	33
G. Malnutrition protéino-énergétique.....	33
VI. Traitement.....	34
<b>CHAPITRE III : L'HYPERTENSION ORTHOSTATIQUE.....</b>	<b>35</b>
I. Définition et Physiopathologie.....	35
II. Prévalence.....	38
III. Morbi/mortalité cardiovasculaire.....	38
IV. Caractéristiques gériatriques associées à l'hypertension orthostatique...39	
A. Chute/Marche/Fragilité/Dépendance.....	39
B. Cognition.....	39
C. Dépression.....	40
D. Polymédication/troubles de déglutition/malnutrition.....	40
V. Traitement.....	40
<b>CHAPITRE IV : SYNTHÈSE.....</b>	<b>41</b>



<b>CHAPITRE V : METHODOLOGIE.....</b>	<b>44</b>
I. But de l'étude.....	44
II. Recueil et analyse des données.....	44
A. Comorbidités.....	44
B. Évaluation gériatrique multidimensionnelle.....	45
C. Examens complémentaires.....	46
III. Analyses Statistiques.....	46
 <b>CHAPITRE VI : RESULTATS.....</b>	 <b>48</b>
I. Caractéristiques démographiques.....	48
II. Comorbidités cardiovasculaires.....	50
III. Analyse des syndromes gériatriques.....	54
IV. Analyse multivariée.....	59
 <b>CHAPITRE VII : DISCUSSION.....</b>	 <b>64</b>
 <b>CHAPITRE VIII : BIBLIOGRAPHIE.....</b>	 <b>68</b>
 <b>RESUME.....</b>	 <b>87</b>

## **ABREVIATIONS :**

hypoTO : hypotension orthostatique

hyperTO : hypertension orthostatique

NTO : patients « normotendus » à l'orthostatisme, c'est-à-dire absence de variations significatives de la pression artérielle à l'orthostatisme.

TNC : Troubles neurocognitifs

HUT : Head Up Tilting test

ADL : Activity Daily Living

TMT : Trail Making Test

AVC : Accident vasculaire cérébral

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

BPM : Battements par minute

MMSE : Mini Mental State Examination

BREF : Batterie Rapide d'Efficienc e Frontale

TUG : Timed Up and Go test

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PP : Pression pulsée

HTA : Hypertension artérielle

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

ARA II : Antagoniste du récepteur de l'angiotensine II

BNP : Brain Natriuretic Peptide

FNA : Facteur natriurétique auriculaire

# CHAPITRE I : L'ORTHOSTATISME

## I. INTRODUCTION :

Le passage à l'orthostatisme fait appel à des mécanismes physiologiques complexes de compensation, spécifiques à l'Homme. Lors des changements de position rapides, le système cardiovasculaire doit s'adapter pour maintenir une hémodynamique stable et une perfusion continue des organes. L'hypoTO ou l'hyperTO sont des conséquences d'une défaillance de ce système d'adaptation. L'hypoTO et son association avec la morbi-mortalité cardio-vasculaire et certains syndromes gériatriques ont été largement étudiés.

A l'inverse, l'hyperTO est moins connue et constitue une entité émergente aux conséquences cardiovasculaires et générales moins bien caractérisées.

L'objectif de ce travail est d'évaluer la prévalence de l'hypoTO et de l'hyperTO dans une population âgée ambulatoire et d'évaluer leurs associations avec les syndromes gériatriques.

## II. PHYSIOLOGIE DE L'ORTHOSTATISME

Lors du passage à l'orthostatisme en raison de l'effet de la gravité, 500 à 700 mL de volume sanguin se déplace dans le réseau veineux des membres inférieurs et dans la circulation splanchnique en quelques secondes.

De plus, en raison de l'augmentation de la pression hydrostatique, environ 10 % du plasma intravasculaire se déplace vers le compartiment interstitiel dans les 10 à 30 minutes suivant une station debout (1,2).

Les conséquences de ces déplacements de fluide sont une diminution du retour veineux, de la pression de remplissage du ventricule droit et, finalement du débit cardiaque proche de 20 % se traduisant par une baisse de la pression artérielle. Celle-ci va compromettre la perfusion d'organes au-dessus du niveau du cœur en l'absence de mécanismes compensateurs.

Ces mécanismes de régulation sont :

- La contraction musculaire des membres inférieurs favorisant le retour veineux.
- L'activation du baroréflexe par le biais du système nerveux autonome (3). Ainsi, toute modification de la pression artérielle est détectée immédiatement par des barorécepteurs situés à deux niveaux : les vaisseaux sanguins et le sinus carotidien. La diminution de la pression artérielle va entraîner des

modifications compensatoires du système cardio-vasculaire par le biais d'une diminution de l'activité des nerfs afférents périverseaux, entraînant une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique et une diminution de l'activité du système nerveux parasympathique (4).

En réponse à ces activations on observe :

- Une vasoconstriction artérielle et veineuse entraînant une augmentation de la résistance artérielle périphérique et du retour veineux ;
- Une augmentation de la fréquence cardiaque entraînant une augmentation du débit cardiaque ;
- Une augmentation de l'activité sympathique rénale, conduisant à une vasoconstriction rénale, à la synthèse de rénine, à une diminution du taux de filtration glomérulaire et à une augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium (5,6).
- Une diminution de pression dans le sinus atrial entraînant une diminution de la sécrétion du facteur natriurétique et donc la diminution de la filtration glomérulaire (4).

Cette augmentation de la réabsorption de sodium et cette diminution de la filtration rénale du sodium majorent la volémie et donc la pression artérielle.

Physiologiquement, il est démontré que la pression artérielle à l'orthostatisme diminue en moyenne de 5 mmHg chez des personnes âgées de 70 ans et qu'une diminution supplémentaire de 1 mmHg à l'orthostatisme est associée au vieillissement par décennie (7).

Avec ces mécanismes compensateurs, chez un sujet sain, la variation de pression artérielle à l'orthostatisme ne doit pas excéder 5 mmHg tout comme la majoration de la fréquence cardiaque qui demeure d'environ 10 à 30% de la fréquence cardiaque initiale, sans dépasser une majoration de 30 BPM durant les 10 premières secondes (8).

## CHAPITRE II : HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

### I. DEFINITIONS ET SEMIOLOGIE

L'hypoTO est définie chez les patients normotendus comme une réduction de la PAS d'au moins 20 mmHg et/ou une diminution de la PAD d'au moins 10 mmHg, dans les 3 minutes qui suivent une position debout ou une inclinaison de la tête haute à au moins 60° sur une table inclinable (9).

Plusieurs méthodes d'évaluation de l'hypoTO ont été proposées :

- La mesure de la pression artérielle lors d'un lever actif. La première mesure est mesurée après 5 min de repos allongé, puis le patient se lève pendant une durée de 3 minutes et la pression artérielle est mesurée à 1 et 3 minute sur le même bras à l'aide d'un sphygmomanomètre (10).
- La mesure de la pression artérielle chez un patient positionné sur une table inclinable (HUT). La pression artérielle est également mesurée après une station allongée de 5 min puis le patient est positionné dans un angle de 60 à 80° et la mesure est répétée à la 3<sup>ème</sup> minute.

Lors de ces mesures, la symptomatologie du patient est notée.

La prévalence de l'hypoTO dans une étude qui compare les deux techniques est supérieure dans le groupe de mesure avec lever actif par rapport à celui HUT (37 % contre 19 % respectivement) (11). Dans l'hypoTO diagnostiquée par HUT, on constate une plus grande fréquence des comorbidités suggérant que cette méthode est peut-être plus pertinente pour identifier spécifiquement les hypoTO ayant des conséquences cliniques (12). Cependant, la sensibilité du HUT est plus faible et est actuellement plutôt réservé aux patients dont la position debout est difficile à maintenir sur 3 minutes. Sa réalisation est limitée par la faible disponibilité de la technique et du fait de sa méthodologie non standardisée (13). Enfin, lors de la mesure par la technique du HUT la contraction musculaire des membres inférieurs n'est pas sollicitée et témoigne donc principalement de l'activation du baroréflexe (14).

Même si le temps entre l'orthostatisme et la mesure de pression artérielle fait l'objet de recommandations, de nombreuses études ont utilisé d'autres délais pour évaluer l'hypoTO. Ainsi, il a été démontré que la pertinence de l'évaluation de la pression artérielle à l'orthostatisme était la plus idéale à 1 minute d'orthostatisme sur une table inclinable (15). Il est également décrit dans la littérature, la notion d'hypoTO précoce ou initiale survenant dans les 15 secondes suivant le lever,

avec une chute de la PAS et de la PAD de 40 mmHg et de 20 mmHg respectivement. Ceci nécessite cependant l'utilisation d'une mesure en continu de la pression par pléthysmographie. Cette entité est probablement sous diagnostiquée car difficilement évaluable par les tests courants de lever actif (9). Une autre définition est l'hypoTO tardive, survenant plus de 30 min après l'orthostatisme (9). Une étude a retrouvé que l'hypoTO était diagnostiquée avec une prévalence de 17 % dans les 3 minutes, ce chiffre étant de 35 % à 30 min puis de 40 % à 40 min lors d'un HUT. Dans ce travail le diagnostic d'hypoTO tardive chez les patients âgés survenait jusqu'à 30 minutes après le lever contre 10 minutes chez les patients jeunes (16). Les conséquences de ce type d'hypoTO retardée restent mal connues. Le suivi sur 10 ans de 48 patients porteurs d'une hypoTO tardive suggère que cette forme correspond à une dysautonomie partielle, car un cas sur 2 évolue finalement vers une hypoTO survenant à 3 minutes et un diagnostic de synucléopathie est posé dans 1/3 des cas (17,18).

Sur le plan clinique, les patients peuvent présenter une fatigue, des vertiges, une vision trouble ou même des syncopes. Des manifestations cliniques plus inhabituelles incluent des douleurs cervicales et des épaules (la « douleur du cintre » lié à l'hypoperfusion des muscles cervicaux) (19). Cependant, la plupart du temps, les patients sont complètement asymptomatiques rendant le diagnostic difficile (20). Ainsi, dans une population de patients présentant une maladie de Parkinson, seuls 31% des patients présentant une hypoTO étaient symptomatiques (21). De plus, une chute importante de la PAS à l'orthostatisme de plus de 60 mmHg n'est symptomatique que chez 67% des patients (22).

## II. PREVALENCE

La prévalence de l'hypoTO qui est de 6 % dans la population générale se majore avec l'âge, comprise entre 10 et 30 % et, dans une population très âgée, jusqu'à 55 % (23).

La reproductibilité de la mesure de la pression artérielle à l'orthostatisme étant faible, la répétition des mesures augmente la prévalence de l'hypoTO dans une population âgée pouvant varier ainsi de 19 % (sur une première mesure) à 43 % (lors des mesures répétées sur 2 jours chez des patients hospitalisés) (24).

Compte tenu de la prévalence de l'hypoTO chez les patients de plus de 70 ans, il est proposé qu'une recherche d'hypoTO soit effectuée systématiquement annuellement. Chez les personnes âgées de moins de 70 ans, la recherche d'hypoTO est recommandée uniquement en présence de signes cliniques évocateurs ou d'une comorbidité associée à l'hypoTO (25).

### III. ÉTIOLOGIES DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

On distingue deux mécanismes principaux en cause dans la survenue d'une hypoTO : neurogéniques et non neurogéniques, qui se différencient par l'augmentation ou non de la fréquence cardiaque associée à l'orthostatisme.

#### A. Neurogénique

L'hypoTO neurogénique traduit la réponse inadaptée du système nerveux autonome dans les troubles neurodégénératifs primaires, tels que la dysautonomie primitive pure, l'atrophie multisystématisée ou la maladie de Parkinson. Elle peut aussi être secondaire aux atteintes neurologiques associées au diabète, à l'amylose, à une insuffisance rénale avancée ou un syndrome de Guillain-Barré (26,27).

La fréquence de l'hypoTO neurogénique au cours des synucléopathies s'explique par une accumulation anormale d' $\alpha$ -synucléine au niveau du système nerveux autonome comme cela s'observe dans la maladie de Parkinson, l'atrophie multisystématisée, la démence à corps de Lewy, et la dysautonomie primitive pure (28). A titre d'exemple, les patients atteints d'une maladie de Parkinson ont une hypoTO dans 40 % des cas (29).

Les causes neurogéniques qui ne représentent que 10 % des hypoTO sont plus fréquentes chez les personnes jeunes (30).

Classiquement, dans les formes neurogéniques, la fréquence cardiaque n'augmente pas (moins de 15 BPM), ce qui traduit une défaillance de l'adaptation cardiovasculaire pour maintenir un débit cardiaque constant. Cette absence de tachycardie réflexe différencie l'hypoTO neurogénique des formes non neurogéniques ou volémiques (9,28,31). A ce défaut d'accélération cardiaque s'associe une altération de la vasoconstriction artérielle liée à une libération insuffisante de noradrénaline au niveau des neurones vasomoteurs du système nerveux sympathique. En effet, une diminution de 60 % de la sécrétion de noradrénaline plasmatique a été constatée chez des patients ayant une hypoTO neurogénique (32).

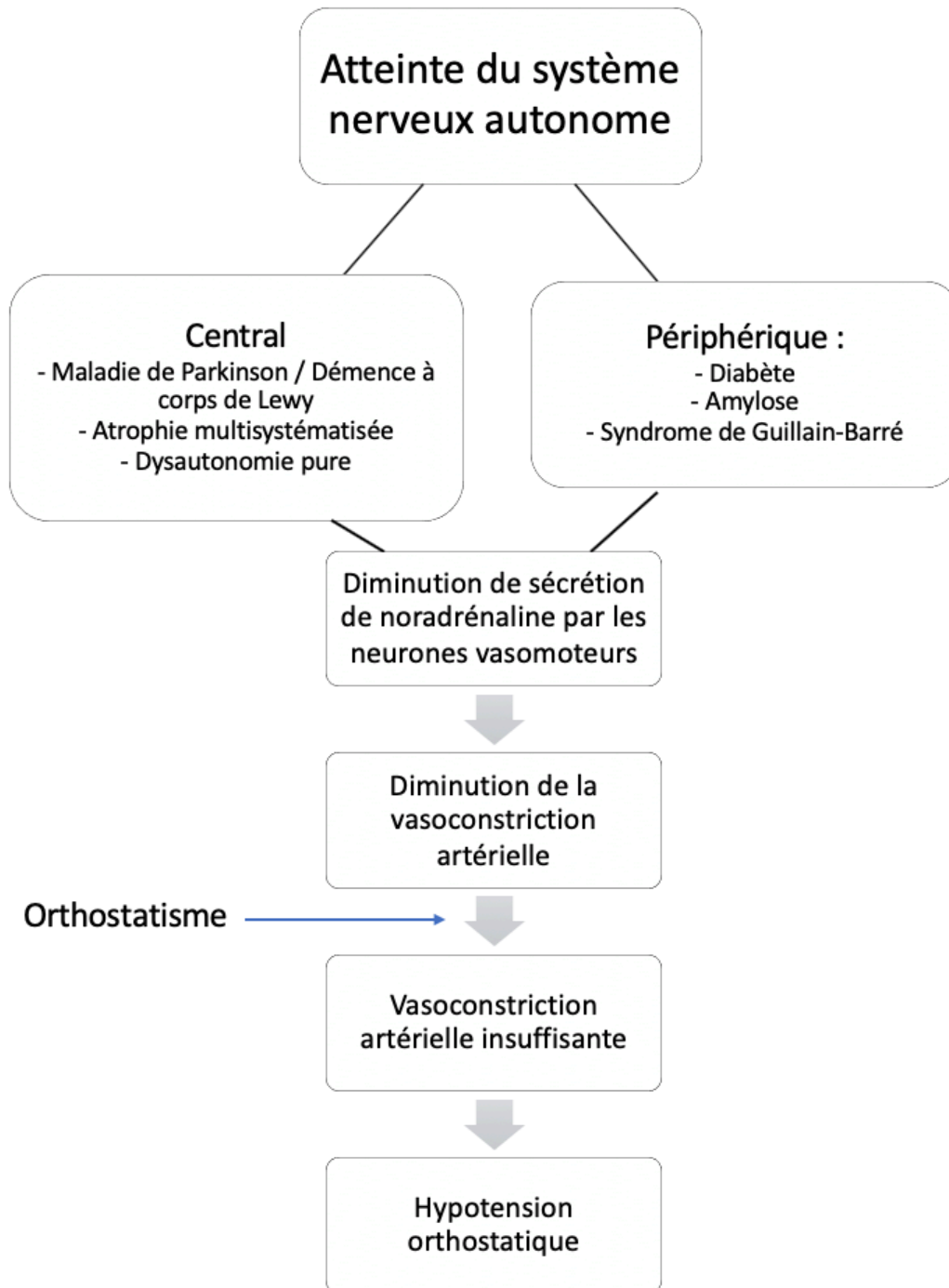


Figure 1 : Physiopathologie de l'hypoTO neurogénique



## B. Non neurogénique :

La cause la plus commune d'hypoTO d'origine non neurogénique est l'hypovolémie pouvant être considérée comme absolue (diarrhées, déshydratation, hémorragie, hémodialyse, hypoaldostéronisme) ou relative due à des mécanismes de vasodilatation inadaptée et provoquée (chaleur, alcool, syndrome carcinoïde, mastocytose ou rétention hydrosodée chez les patients cirrhotiques).

L'insuffisance cardiaque est une autre cause fréquente d'hypoTO. Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, la rétention hydrosodée est à l'origine d'une hypovolémie efficace relative (33). Chez certains patients, une réponse paradoxale à l'orthostatisme afin de limiter la surcharge vasculaire périphérique est constatée. Ainsi, comme lors des hypoTO neurogéniques, il existe un défaut d'accélération de la fréquence cardiaque lors de l'orthostatisme (34). En conséquence, la prévalence de l'hypoTO chez les patients insuffisants cardiaques est élevée de 12% en ambulatoire à 49 % chez des patients hospitalisés lors de décompensations (35).

La désadaptation posturale et le déconditionnement à l'effort sont également associés à la survenue d'une hypoTO.

L'altération de la sensibilité des barorécepteurs, notamment chez les personnes âgées est un des mécanismes évoqués à l'origine de l'hypoTO. Ceci pourrait être la conséquence de l'augmentation de la rigidité vasculaire liée à l'âge et donc de la baisse de la distensibilité artérielle aboutissant à une moindre stimulation de ces barorécepteurs (36). La dysfonction endothéliale, conséquence du vieillissement où associées à de multiples pathologies (comme le diabète ou l'HTA) pourrait également être en cause dans la désadaptation vasomotrice à l'orthostatisme (37).

L'hypoTO iatrogène est également une cause fréquente retenue notamment chez les patients ayant une HTA traitée (38). Tous les médicaments antihypertenseurs peuvent être impliqués dans la survenue ou la persistance d'une hypoTO (39) ; les inhibiteurs calciques ou du système rénine/angiotensine (IEC/ARA II) semblent être les médicaments anti-hypertenseurs les moins associés à la survenue d'une hypoTO (40,41). De plus, une comparaison entre l'énalapril (IEC) et la nifédipine (inhibiteur calcique) démontrait que l'IEC n'aggravait pas le phénomène de l'hypoTO contrairement à l'inhibiteur calcique (42).

A l'inverse, les diurétiques (spironolactone, thiazidiques...) par le biais d'une perte hydrosodée et ceux responsables d'une diminution de l'activité du système nerveux sympathique tels que les agonistes du récepteur central  $\alpha_2$  adrénergiques (antihypertenseurs centraux), les phénothiazines (Chlorpromazine, Cyamémazine), les antidépresseurs tricycliques tel que l'amytriptiline ou les inhibiteurs de la monoamine oxydase sont fréquemment associés à une hypoTO (43,44).

L'hypoTO chez les personnes âgées est donc multifactorielle. En effet l'augmentation avec l'avancée en âge de la prévalence de pathologies tels que la maladie de Parkinson, le diabète ou

l'insuffisance cardiaque, de la polymédication et des modifications physiologiques ou pathologiques du système nerveux et cardiovasculaire (rigidité artérielle, la réduction de la compliance ventriculaire, atténuation du système vestibulaire et sympathique) sont autant de causes intriquées d'hypoTO (23,36).

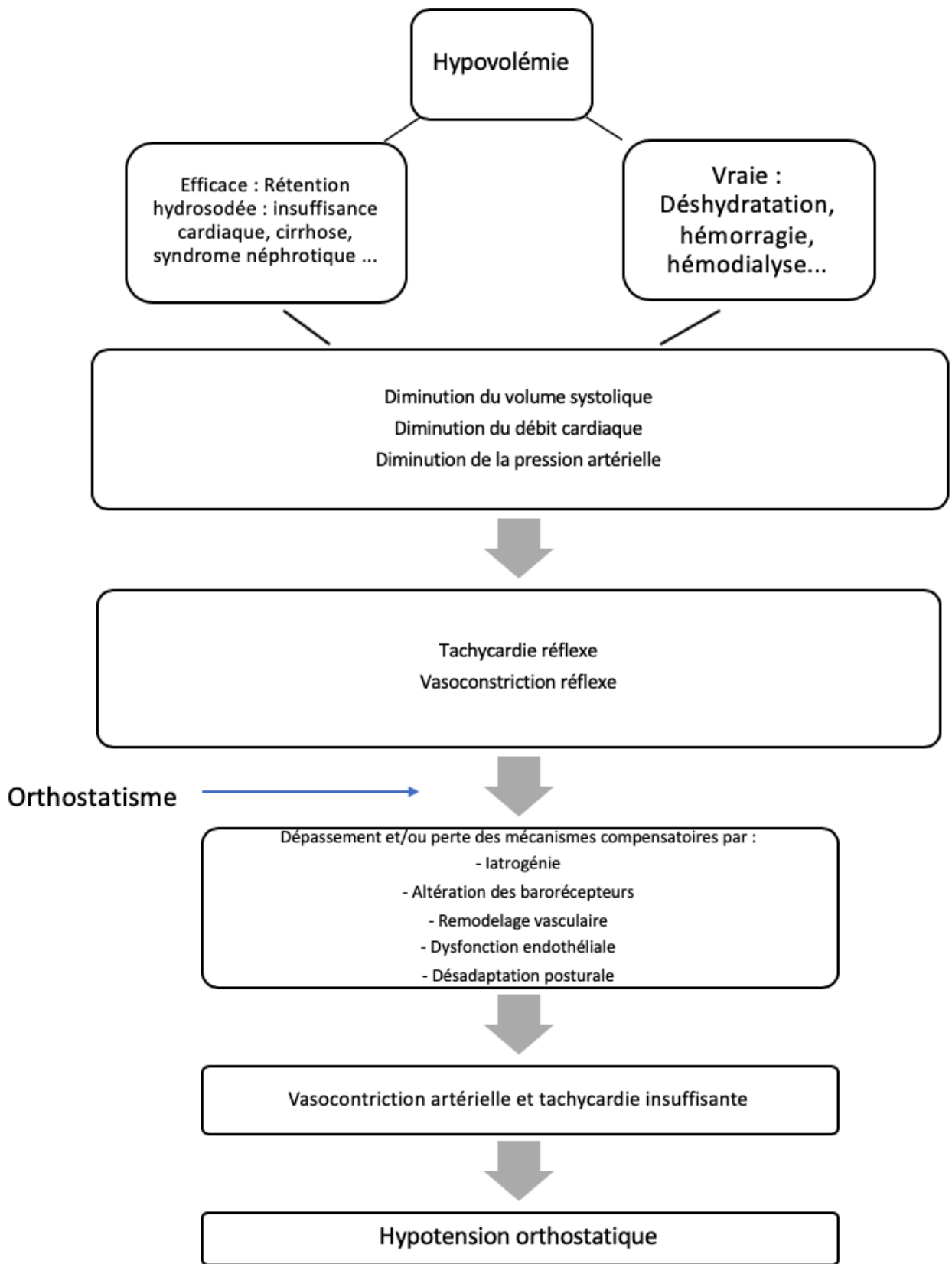
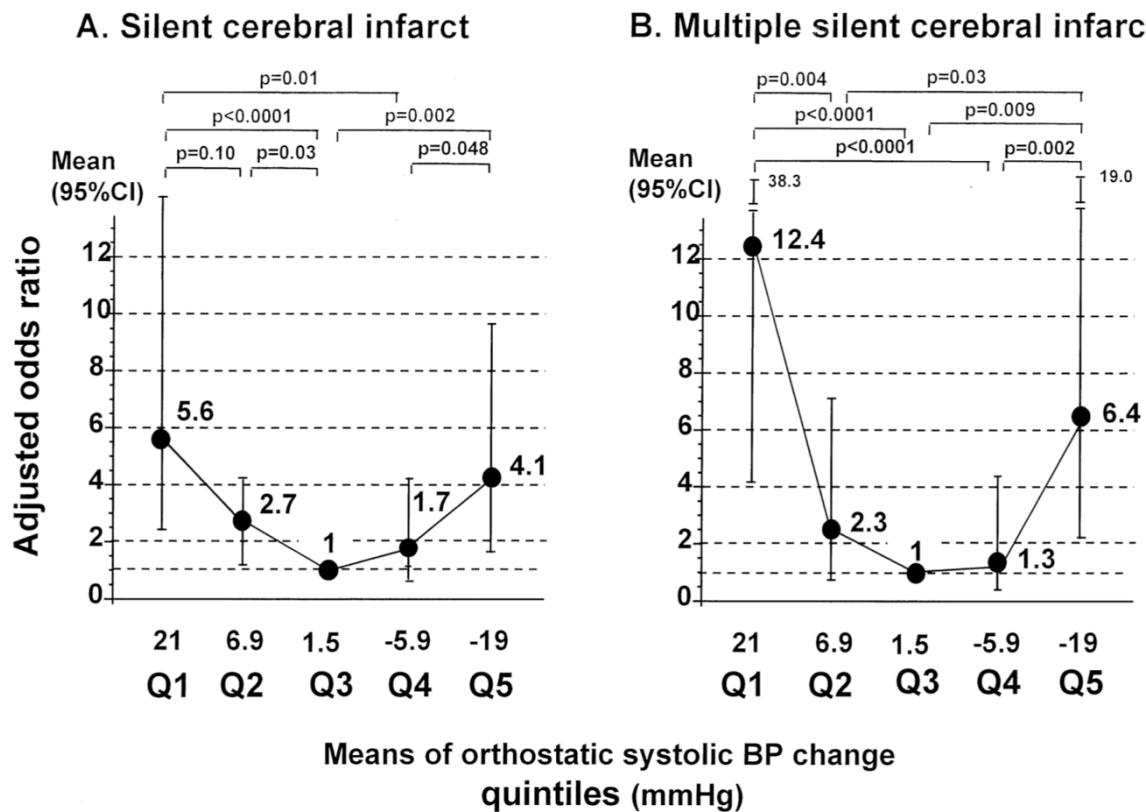


Figure 2 : Physiopathologie de l’hypoTO non neurogénique

#### IV. MORBI/MORTALITE CARDIOVASCULAIRE

De nombreux travaux, ont démontré une association entre l'hypoTO et morbi-mortalité d'origine cardiovasculaire. Ainsi, l'hypoTO a été identifiée dans plusieurs études comme un facteur de risque cardiovasculaire, associé à la survenue d'atteintes d'organes cibles et d'accidents ischémiques cardiaques et neurologiques. Dans une population de 45 à 64 ans suivie pendant 7 ans, les personnes avec une hypoTO avaient un risque estimé de 5,1 % de survenue d'un AVC contre 1,4 % pour les patients sans hypoTO. Ce risque d'AVC persistait après ajustement des facteurs confondants (âge, sexe, PAM, traitement antihypertenseur et diabète) (45). Cette étude a également démontré un risque supérieur de syndrome coronarien aigu et d'arrêt cardiaque en cas d'hypoTO (46,47). La « Rotterdam Study » a confirmé que l'hypoTO était associée à la survenue d'évènements cardiovasculaires majeurs (syndrome coronarien aigu, AVC et arrêt cardiaque) et l'a identifié comme un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant. L'hypoTO étant également associée à une surmortalité toutes causes confondues (48). Enfin L'hypoTO est également associée à la survenue d'AVC ischémiques silencieux (Figure 3) (49).



**Figure 3 : Relation entre infarctus cérébraux silencieux et variations de pression artérielle à l'orthostatisme**, d'après Kario et coll. (49). Il existe une relation en U entre le changement de pression artérielle orthostatique et la survenue d'infarctus cérébraux silencieux (A) ou d'infarctus cérébraux silencieux multiples (B) chez les sujets âgés. Les Odds ratio sont présentés selon les quintiles de variations de pression artérielle à l'orthostatisme.

Dans une population de résidents vivant en EHPAD, l'hypoTO était associée à une augmentation de la mortalité (50). Dans cette population, une HTA non contrôlée prédisposait à la survenue d'une hypoTO contrairement à un bon contrôle tensionnel (PAS < 140 mmHg) qui n'était pas associé à la survenue d'hypoTO, suggérant un bénéfice au traitement de l'HTA (51). Indépendamment de l'âge et du sexe, l'hypoTO est plus fréquente chez des personnes âgées avec une HTA (51) et sa fréquence est moindre en cas de prescription d'un traitement par inhibiteur du système rénine angiotensine (IEC ou ARA II) (30).

L'hypoTO est associée à d'autres marqueurs d'atteinte vasculaire ou rénale tels que l'augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne ou de la vitesse d'onde de pouls, la baisse de la clairance de la créatinine ou une albuminurie (52). De plus, une insuffisance rénale chronique ou une sténose carotidienne supérieure à 50 % sont également plus souvent identifiées chez des patients avec hypoTO (53,54).

Cependant, l'association avec la survenue d'évènements cardio-vasculaires ou de la mortalité (toutes causes confondues ou de cause cardiovasculaire) est inconstamment retrouvée, notamment après ajustement sur certains facteurs confondants cliniques (âge, genre, IMC, diabète, cardiopathie sous-jacente, cancer, TNC, nombre de traitement, patient fumeur, fragilité, PAS et PAD au clinostatisme) ou biologiques (aldostérone et rénine plasmatiques) (55–57). Ainsi, il est difficile de conclure à un lien de causalité directe, l'hypoTO pouvant être également la conséquence des différents facteurs de risques cardiovasculaires.

## V. CARACTERISTIQUES GERIATRIQUES ASSOCIEES A L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Les syndromes gériatriques sont des conditions dont la fréquence augmente avec l'âge, qui résultent de facteurs multiples et qui sont à très haut risque de mortalité, de dépendance et/ou d'entrée en institution.

### A. Chute / équilibre postural :

La prévalence des chutes chez les personnes âgées est de 30% chez des patients de 75 à 84 ans et de 37% chez des patients de 85 ans et plus (58) avec un risque de récurrence de chute à 94% dans les 6 mois à venir (59).

L'hypoTO peut être associée à une baisse de perfusion cérébrale soudaine et peut donc être responsable de chute (60–63). Dans une méta-analyse de plus de 50 études, soit 49 164 patients, un risque supérieur de chute de 73 % était associé à l'identification d'une hypoTO avec cependant une grande hétérogénéité des études sélectionnées (64). Les chutes pouvaient être considérées à la fois comme une cause et/ou comme une conséquence de l'hypoTO. En effet, l'hypoTO peut provoquer une hypoperfusion cérébrale transitoire provoquant la chute (65) mais également générer des lésions cérébrales chroniques (lésions de la substance blanche) responsables d'un trouble de perception subjectif de la verticalité (66). Les chutes en lien avec une diminution de l'activité physique seraient aussi associées à un déconditionnement à l'effort et à l'orthostatisme ainsi qu'à une amyotrophie responsable d'une perte de fonction de « pompe musculaire » luttant contre l'orthostatisme (67).

Certaines études ne retrouvent cette association que lorsque l'hypoTO est accompagnée d'une HTA non contrôlée ou chez des patients ayant une hypoTO systolique à la 1<sup>ère</sup> minute de mesure (68). Dans une autre étude l'association entre hypoTO et chutes récurrentes n'était pas retrouvée (69).

### B. Perte d'autonomie fonctionnelle

Plusieurs études retrouvent une association entre l'hypoTO et une perte d'autonomie fonctionnelle synonyme de dépendance chez les personnes âgées. Dans une méta-analyse regroupant 29 études soit 23 879 patients, une association entre l'hypoTO et la présence de troubles de l'équilibre ou de scores d'autonomie fonctionnelle bas (ADL) a été montrée, avec un surrisque de 37% de présenter un score ADL bas (70). Par contre, cette étude ne retrouve pas d'association significative entre hypoTO et les tests de performances physiques (comme vitesse de marche, TUG, force de préhension, équilibre postural, évaluation subjective de la marche ...).

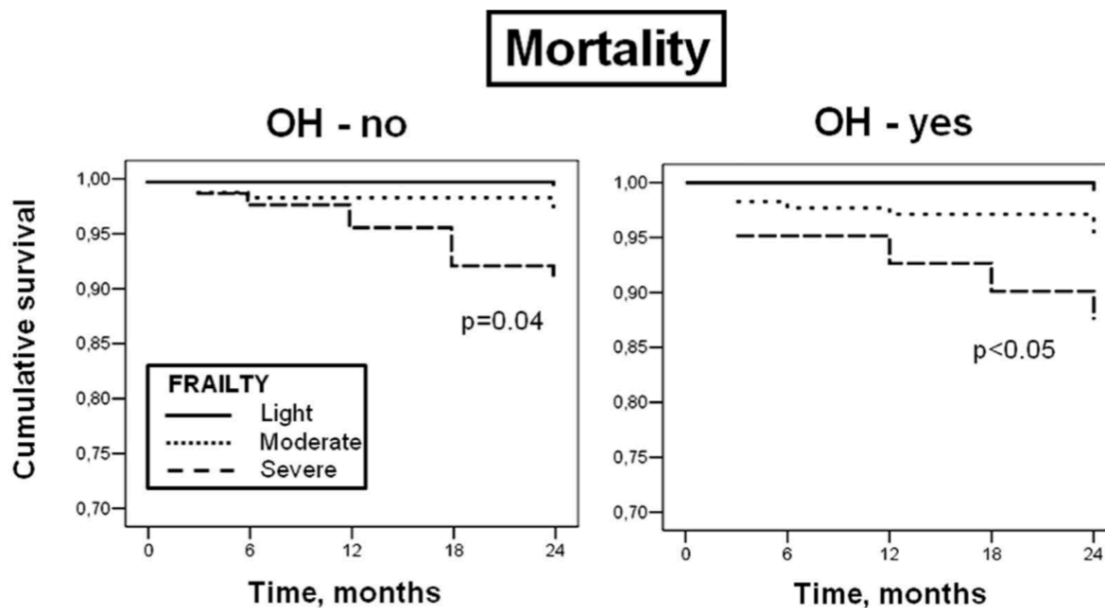
Dix-huit études sur 43 retrouvaient une association entre hypoTO et le statut fonctionnel. 6 études sur 17 retrouvaient une association entre hypoTO et ADL bas (71–76) ; 1 étude sur 3 trouvait cette association avec le score UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale) II (74) et 2 études sur 7 avec le score UPDRS III (77,78). UPDRS II et III sont des scores permettant d'évaluer l'évolutivité des patients atteints de la maladie de Parkinson. UPDRS II évalue les activités de la vie quotidienne tandis qu'UPDRS III évalue les fonctions motrices (79).

### C. Fragilité :

Une étude récente de 2019 retrouve une association entre l'hypoTO, notamment à la première minute, et la fragilité (modèle de Fried) par rapport aux patients robustes mais également par comparaison aux patients pré-fragiles (80).

Une méta-analyse de 2018 reprenant 17 études concernant l'hypoTO et les performances physiques n'a pas montré d'association avec la vitesse de marche, le Timed Up and Go test (TUG), la force de préhension, la fragilité selon les critères de Fried ou la mobilité et les activités physiques selon des auto-questionnaires (70).

De plus, Liguori et coll. (81) ont objectivé, dans une population communautaire de 510 personnes âgées (âge moyen de 78 ans), une prévalence plus importante d'hypoTO dans les groupes avec un haut score de fragilité. Dans ce sous-groupe de fragilité dite sévère (selon le score « Italien Frailty Index »), la présence d'une hypoTO potentialisait le risque de décès (voir figure 4), d'hospitalisations et de perte d'autonomie fonctionnelle (décrit par la perte d'un point sur l'échelle ADL).



**Figure 4 : Courbe de survie selon le degré de fragilité et selon la présence ou non d'une hypoTO, d'après Liguori et coll (81) ;**



La liaison entre hypoTO et fragilité pourrait être expliquée par l'existence de conditions gériatriques ou de comorbidités communes, tels que la maladie de Parkinson, la démence à corps de Lewy, le diabète (80), l'insuffisance cardiaque, la polymédication et la sarcopénie (81). Les conséquences d'une dysfonction du système nerveux autonome telles que l'immobilité ou la malnutrition (en lien avec les troubles de la motilité intestinale), peuvent également expliquer ce lien entre fragilité et hypoTO (82). De même, la diminution de la vitesse de marche et de la force musculaire, classiquement rencontrées dans la fragilité, retentit aussi sur l'efficacité de la pompe musculaire compensant l'orthostatisme (83). Enfin, fragilité et hypoTO sont tous deux associés à un état d'inflammation chronique (84,85).

#### **D. Cognition**

Dans la littérature, l'efficacité cognitive globale est principalement évaluée par le score MMSE retrouvant ainsi une association positive, dans 8 études, entre l'altération du MMSE et l'hypoTO (86–93) alors que 17 études ne retrouvent pas cette association (11,75,76,94–107). Une méta-analyse reprenant la plupart de ces travaux suggère que l'hypoTO est plus fréquemment associée à un score de MMSE plus faible autrement dit à une efficacité cognitive globale plus faible et cela tout particulièrement dans une population âgée de résidents en EHPAD (108).

D'autres études évaluant chaque fonction cognitive isolément au moyen de tests neuropsychologiques spécifiques fournissent des résultats discordants. Plusieurs ont retrouvé une association entre hypoTO et altération des fonctions exécutives évaluées par le test de fluence verbale (87,89), le TMT (« Trail Making Test ») ou le « Digit Symbol and Search Test » (109), d'autres une association avec les troubles attentionnels (101,110) et mnésiques (91,101).

De même, plusieurs études ont montré une prévalence supérieure de l'hypoTO chez des patients chez qui un diagnostic de TNC mineurs (91) ou majeurs (91,93,110,111) est retenu.

Les hypothèses proposées pour cette association sont :

- L'hypoperfusion cérébrale transitoire au cours de l'hypoTO. Elle pourrait être responsable d'accidents ischémiques transitoires et/ou AVC silencieux expliquant sur le long terme l'altération de l'efficacité cognitive (112). Cette hypothèse est appuyée par la prévalence significative de lésions de leucopathie vasculaire identifiées sur IRM cérébrale (49,75).
- L'hypoperfusion cérébrale et l'ischémie chronique liée à l'hypoTO. Elles favoriseraient les dépôts amyloïdes cérébraux (113) et l'augmentation des précurseurs des protéines  $\beta$  amyloïdes (114).
- La dysautonomie responsable de certaines hypoTO. Elle pourrait être la traduction précoce d'une pathologie neurodégénérative (115).

## **E. Dépression**

Une liaison entre dépression et hypoperfusion cérébrale par l'intermédiaire de lésions de la substance blanche (116–118) est évoquée. Ainsi, l'HTA et les variations de la pression artérielle pourraient participer à la survenue de dépression tardive (119). Une sous analyse de l'étude TILDA retrouve ainsi un risque 2 fois supérieur de développer une dépression tardive chez des patients âgées ayant une hypoTO lors d'un suivi de 4 ans après ajustement sur les TNC et les traitements associés (120).

## **F. Polymédication**

La polymédication est une condition fréquente chez le sujet âgé. Sa définition est variable selon les études mais on retient classiquement la prise de 5 médicaments ou plus par jour pour la polymédication et 10 médicaments ou plus par jour pour la polymédication excessive. Elle est associée à un risque accru d'une hypoTO, notamment en cas d'association de traitements antihypertenseurs (97,121). La liaison entre polymédication et hypoTO est constatée dans des populations gériatriques ambulatoires ou hospitalières (38,72,122–124). En effet, dans une population âgée de 81 ans, il était retrouvé une association franche entre une polymédication (au seuil de 5 médicaments ou plus) et l'hypoTO (OR = 2,1 [1,3-3,4] ; p = 0,005) (122).

## **G. Malnutrition protéino-énergétique**

Dans une étude de 862 sujets âgés d'un âge moyen de 74 ans, il a été observé une proportion supérieure de personnes dénutries ou estimés comme à risque de malnutrition dans le groupe d'hypoTO systolique (82). L'explication possible de cette association est que l'altération du statut nutritionnel entraîne un déconditionnement physique et fonctionnel des patients favorisant l'hypoTO (125). De plus, il existe un chevauchement entre malnutrition, sarcopénie et fragilité (126) dont les liens avec l'hypoTO restent à ce jour à définir.

## **VI. TRAITEMENT**

Nous ne traiterons pas de la prise en charge thérapeutique de l'hypoTO car ceci ne représente pas la problématique étudiée lors de ce travail.

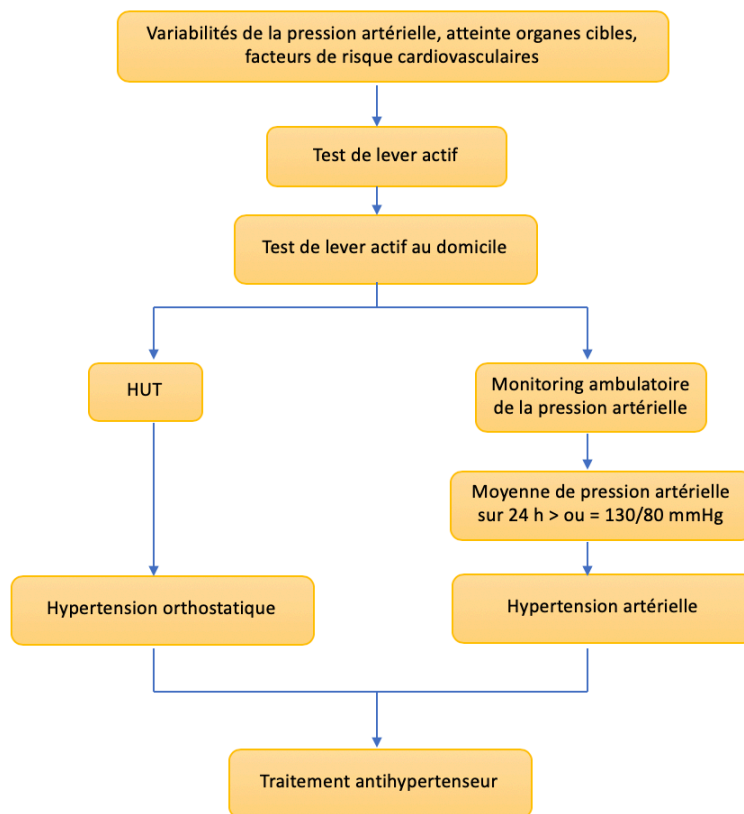
Cependant, le traitement de l'hypoTO comprend des mesures non pharmacologiques, représentés notamment par la compression veineuse et la compression abdominale, posant principalement une difficulté d'applicabilité en pratique et d'observance thérapeutique (127–130), et pharmacologiques dont les traitements les plus étudiés sont la midodrine (131–133), la droxidopa (134–136) et la fludrocortisone (137,138), présentant une indication majoritairement dans l'hypoTO d'origine neurogénique.

## CHAPITRE III : HYPERTENSION ORTHOSTATIQUE

### I. DEFINITIONS ET PHYSIOPATHOLOGIE

Plusieurs définitions de l'hyperTO ont été proposées (augmentation de 5, 10 ou 20 mmHg de PAS). Le seuil de 20 mmHg est actuellement le plus utilisé (139) et documenté quant à ses conséquences sur la survenue d'atteinte d'organes cibles tel que le rein ou le cerveau (49,75,140).

Comme pour l'hypoTO, les modalités de recherche de l'hyperTO, utilise soit le lever actif soit le HUT, avec mesure de la pression artérielle dans les 3 minutes. Kario (141) a proposé une démarche standardisée associant d'abord un lever actif avec mesure de la pression artérielle à 3 minutes en consultation puis au domicile, et une confirmation par le HUT dans un second temps (Figure 5). En parallèle, une mesure ambulatoire de la pression artérielle est proposée pour rechercher une HTA masquée.



**Figure 5: Algorithme diagnostique de l'hyperTO et d'une HTA masquée proposé par Kario (141) ; HUT : Head Up Tilting Test.**

Actuellement, l'hyperTO est définie uniquement sur les valeurs de la PAS. Par analogie avec l'hypoTO une augmentation de 10 mmHg de la PAD a été proposée pour définir l'hyperTO diastolique. Cependant, la pertinence de cette entité n'est pas consensuelle car le lien entre hyperTO et évènements cardiovasculaires n'est retrouvé que pour l'hyperTO systolique (141).

L'hyperTO est généralement asymptomatique. Elle peut parfois être responsable de vertiges, de céphalées, de palpitations, de nausées, de sueurs ou plus rarement de syncope (141,142).

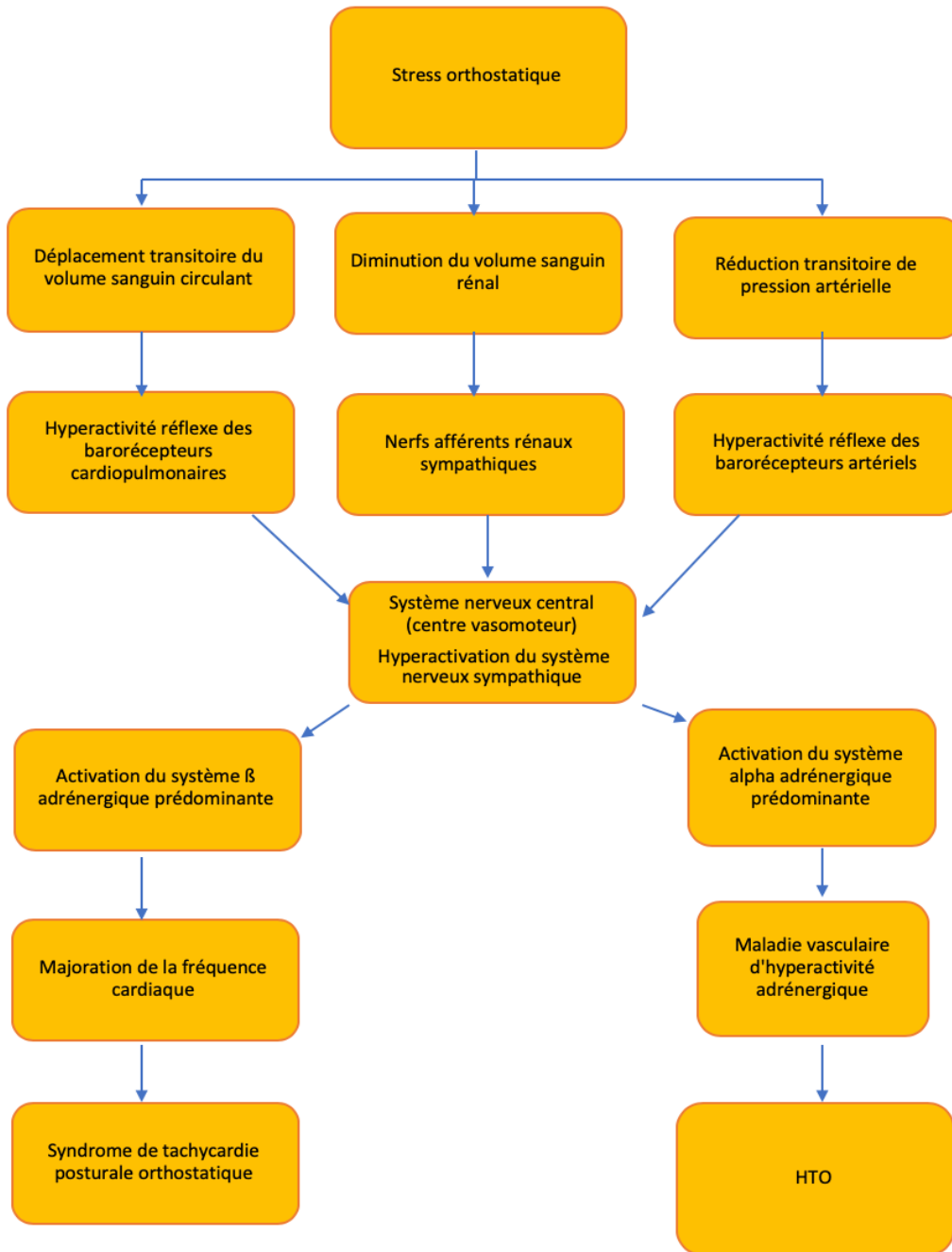
Les mécanismes pouvant expliquer l'hyperTO sont incertains (Figure 6) :

- Une réaction inappropriée du système nerveux autonome qui répondrait de manière trop importante au changement postural en particulier chez les patients ayant une augmentation concomitante de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Cette hypothèse est renforcée par la constatation de signes d'hyperactivité du système nerveux autonome, tels qu'un débit cardiaque, une fréquence cardiaque et un taux de norépinéphrine urinaire supérieurs chez les patients hyperTO comparés aux patients NTO (143,144).
- Une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et la sécrétion inappropriée de norépinéphrine (143).
- Une augmentation de la rigidité artérielle et des résistances vasculaires périphériques secondaires au remodelage des artères de petit calibre (145).

Chez les sujets jeunes, l'anomalie sympathique est probablement une cause majeure de l'hyperTO. Une étude interventionnelle a montré une réduction significative de l'hyperTO sous l'action d'un traitement par  $\alpha$ -bloquant, suggérant que l'hyperactivité du système nerveux sympathique était le mécanisme principal de l'hyperTO (146).

Chez les personnes âgées, les mécanismes semblent plus complexes impliquant la rigidité artérielle, l'atteinte du baroréflexe, l'ischémie cérébrale silencieuse et la diminution du débit rénal (141,146).

L'hyperTO pourrait enfin n'être qu'un mécanisme adaptatif aux changements de posture destiné à préserver une perfusion et une oxygénation cérébrale suffisante (147).



**Figure 6 : Physiopathologie de l'hyperTO, proposé par Kario (141)**

HTO : hypertension orthostatique

## II. PREVALENCE

Dans une population communautaire âgée de 45 à 64 ans, la prévalence de l'hyperTO avec un seuil de 20 mmHg est de 2,4 % contre 13,9 % pour le seuil de 10 mmHg (141). Dans une population plus âgée communautaire (âge moyen 80 ans) ou en institution (88 ans en moyenne), la prévalence de l'hyperTO pour un seuil de 20 mmHg, était de 9 à 28 % (55,94,143). L'hyperTO semble être sous-estimée lorsque la mesure est effectuée de la position assise à debout où cette méthode ne permet de mettre en évidence que 5% de patients avec hyperTO (148).

## III. MORBI/MORTALITE CARDIOVASCULAIRE

Pour certains auteurs, l'hyperTO est estimé comme un stade de pré-hypertension. Dans une étude de 5115 patients, suivi sur 8 ans, une majoration d'au moins 5 mmHg de la pression artérielle à l'orthostatisme était associée à une incidence supérieure d'HTA (149). Pour d'autres, l'hyperTO est une forme d'HTA masquée représentant potentiellement un facteur de risque cardiovasculaire (150,151). Par extension, plusieurs études ont ensuite démontré une association entre hyperTO et atteintes des organes cibles de l'HTA (152). Ainsi, la survenue d'AVC ischémique, d'une cardiopathie ischémique, d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs est plus fréquente chez les patients ayant une hyperTO (49,153,154).

L'étude PARTAGE évaluant des patients en EHPAD a également retrouvé une majoration du risque de survenue d'accidents cardiovasculaires non létaux sur une période de suivi de 2 ans en cas d'hyperTO (94).

L'association entre l'hyperTO et des marqueurs biologiques d'atteintes vasculaire, cardiaque ou rénale a également été explorée, tels que le taux de BNP, le ratio albuminurie/créatininurie (155) ou le rapport BNP/FNA (156). Cependant, il n'a pas été démontré d'association avec la survenue d'insuffisance rénale (153). Le lien entre l'hyperTO et une atteinte vasculaire a été explorée avec la mise en évidence d'une association entre l'épaisseur intima-média de l'artère carotide commune, l'index d'augmentation ou la PP périphérique (52,145,157,158). L'hyperTO est également associée au diabète, au syndrome métabolique, à une obésité ou à une HTA (153,159).

Plusieurs études retrouvent un lien entre hyperTO et la réduction de la survie chez des personnes âgées (55). Les résultats de l'étude PARTAGE confirment cette association dans une population de personnes vivant en EHPAD après ajustement sur les principaux facteurs confondants incluant la PAS de repos (94). Chez les patients diabétiques de type II d'âge médian de 60,7 ans, une diminution significative du taux

des évènements cardiovasculaires chez des patients ayant une hyperTO diastolique, suggère un rôle protecteur de cette condition (160).

#### IV. CARACTERISTIQUES GERIATRIQUES ASSOCIEES A L'HYPERTENSION ORTHOSTATIQUE

##### A. Perte d'autonomie fonctionnelle, chute, marche et fragilité

Plusieurs études ont retrouvé une association entre l'hyperTO et la dépendance fonctionnelle attestée par une diminution des ADL (94,97). Cette association reste cependant inconstante (97) voire inverse (meilleure autonomie fonctionnelle des patients diabétiques ayant une hyperTO) (32).

L'évaluation de la fragilité par l'outil KCI (Kihon Checklist) était plus fréquente chez des patients avec hyperTO à 1 minute de station debout chez des patients de 77 ans (161).

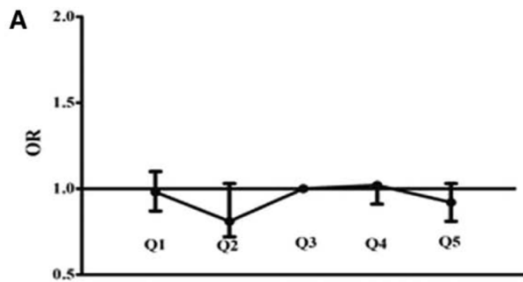
A l'inverse, il n'a pas été retrouvé de différences entre les groupes concernant la masse musculaire, la vitesse de marche, le Timed Up and Go test, la force de préhension ou le test d'appui unipodal ne retrouvant ainsi pas de lien avec les performances physiques, l'altération de l'équilibre postural. L'association était plutôt retrouvée sur les appréciations subjectives des fonctions motrices. Dans ce sens, une étude précédente retrouvait une proportion plus importante d'asthénie rapportée chez des patients présentant une hyperTO (162).

##### B. Cognition

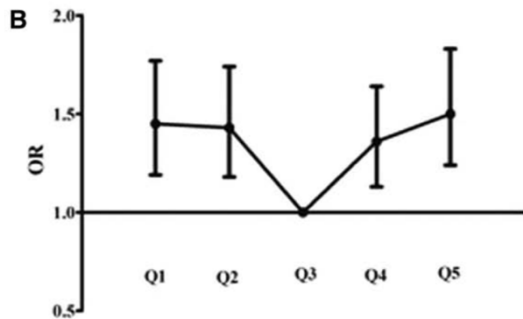
Une étude récente d'une population jeune (âge moyen de 51 ans) atteste que les performances cognitives aux tests sont plus altérées chez les patients avec hyperTO. Cette atteinte porte sur les fonctions exécutives (notamment le Trail Making Test) (163).

Une association significative entre l'hyperTO et la survenue d'un déclin cognitif futur défini par la perte de 3 points du MMSE a également été rapportée (Figure 7) (97). Comme pour l'hypoTO, une des hypothèses de survenue de TNC chez les patients avec hyperTO serait due à la plus forte prévalence de lésions de leucopathie vasculaire sur l'IRM cérébrale (49,75).





**Figure 7 : Association entre les variations de PAS à l'orthostatisme (en quintiles) et statut cognitif, d'après Curreri et coll. (97).**



La figure A représente la relation entre le diagnostic de TNC et les quintiles de variations de la pression artérielle à l'orthostatisme.

La figure B représente l'association entre l'existence d'un déclin cognitif sur un suivi médian de 4 ans et les quintiles de variations de la pression artérielle à l'orthostatisme.

### C. Dépression

Une seule étude a évalué l'association entre dépression et hyperTO et a retrouvé un score GDS comparable entre hyperTO et NTO (97).

### D. Déglutition / Polymédication / Malnutrition

A notre connaissance, il n'existe pas d'études spécifiques évaluant le lien entre ces syndromes gériatriques et l'hyperTO.

## V. TRAITEMENT

A ce jour, il n'existe aucune recommandation concernant le traitement spécifique de l'hyperTO.

L'hyperTO étant considérée comme un marqueur d'HTA masquée, il est ainsi suggérée par les recommandations actuelles de la surveiller et de la traiter comme telle (164,165).

## CHAPITRE IV : Synthèse

Les conséquences de l'hypoTO ont été largement étudiées notamment en termes de morbi-mortalité cardiovasculaire. Son association avec le statut gériatrique des patients tel que les chutes ou le déclin cognitif est fréquemment retrouvée. Du fait de la fréquence de cette entité chez la personne âgée et de ses conséquences, certains auteurs suggèrent même de considérer l'hypoTO comme un syndrome gériatrique faisant partie intégrante de l'évaluation gériatrique standardisée (81).

Cependant, quelques études discordantes et peu d'études disponibles concernant certains syndromes gériatriques justifie l'évaluation du lien entre l'hypoTO et les caractéristiques gériatriques recherchées de manière systématique.

A contrario, l'hyperTO est une problématique émergente aux conséquences sévères et dont la prévalence chez le sujet âgé semble aussi élevée que l'hypoTO. Malgré cela, peu d'études se sont intéressées à son lien avec les caractéristiques gériatriques.

L'objectif de cette étude observationnelle menée sur une population âgée ambulatoire consultant en hôpital de jour gériatrique était de déterminer la prévalence et les déterminants des variations de la pression artérielle à l'orthostatisme. L'objectif secondaire était d'évaluer l'association entre l'hypoTO et de l'hyperTO avec le statut gériatrique des patients et plus précisément en association avec les syndromes gériatriques marqueurs de l'état de santé des personnes âgées.

**Tableau 1 : Association entre hypoTO, hyperTO et conséquences cardiovasculaires.**

	<i>hypoTO</i>	<i>hyperTO</i>
<i>Mortalité</i>	Liaison significative, toutes causes confondues et cardiovasculaire (48,54,55,166–168)	Association démontrée, niveau de preuve plus faible que l'hypoTO (55,94,152)
<i>Cardiopathie ischémique</i>	Incidence de cardiopathie ischémique (46,48,54,168,169)	Incidence de cardiopathie ischémique (55,94,152,154)
<i>Insuffisance cardiaque / BNP élevés</i>	Prédisposition insuffisance cardiaque, BNP plus élevés (156,170)	Prédisposition avec BNP élevé (155,156)
<i>Insuffisance rénale chronique</i>	Association avec clairance créatinine < 60 mL/min (52,53)	Pas d'association avec insuffisance rénale chronique association avec rapport albuminurie/créatininurie défavorable (153,155)
<i>AVC</i>	Incidence des AVC ischémiques (45,48,49,66,156,167)	Association avec la survenue d'AVC ischémique (49,55,153,154)
<i>AOMI</i>	Association (94,153)	Association (153)
<i>Sténose carotidienne</i>	Association avec sténose > 50 % (54)	-
<i>Épaisseur intima/média</i>	Association (52)	Association (52)

hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; BNP : Brain natriuretic peptid ; AVC : Accident vasculaire cérébral.

**Tableau 2 : Association entre hypoTO, hyperTO et déterminants gériatriques**

	<i>hypoTO</i>	<i>hyperTO</i>
<i>Chutes</i>	Forte Association très significative, rares études négatives (61–69,112)	-
<i>Marche</i>	Trouble de l'équilibre postural (66,67,70)	-
<i>Fragilité</i> <i>Performances</i> <i>physiques /</i> <i>Asthénie</i>	Association avec le CFS (122), le Frailty index (81), et les critères de Fried (70,80,171) Etudes hétérogènes et critères objectifs des performances physiques peu associés (70)	Ne peut conclure. Pas d'association avec les tests de performances physiques Association avec l'asthénie et la diminution des capacités physiques (172)
<i>Dépendance</i>	Perte d'indépendance fonctionnelle mesurée sur ADL	Perte d'autonomie fonctionnelle associée (172)
<i>Fonctions</i> <i>cognitives</i>	Association avec TNC (91,93,110,111), études contradictoires, scores dépendant et population sélectionnée (173). Association avec les troubles des fonctions exécutives (89, 91, 111)	Peu d'études Pas d'association avec TNC Association avec le déclin cognitif (97) et l'altération des fonctions exécutives (163)
<i>Déglutition</i>	-	-
<i>Polymédication</i>	Association marquée (38,72,122–124). Lien de causalité incertain (94,174).	-
<i>Malnutrition</i>	Association incertaine (82)	-
<i>Dépression</i>	Controversé (119,175,176)	Pas d'association avec le mini GDS (1 seule étude) (97)

hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; CFS : Clinical Frailty Scale ; ADL : Activity Daily Living ; TNC : Troubles neurocognitifs ; KCI (Kihon Checklist)

## CHAPITRE V : METHODOLOGIE

### I. DEROULEMENT DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle monocentrique. L'ensemble des patients consultants entre le 1<sup>er</sup> janvier et le 31 décembre 2017 à l'hôpital de jour (HDJ) du service de médecine gériatrique du Centre Hospitalo-Universitaire de Rouen ont été inclus.

La recherche d'hypoTO était réalisée de manière systématique lors de chaque consultation.

### II. RECUEIL ET ANALYSE DES DONNEES

La PAS et la PAD ainsi que la fréquence cardiaque ont été mesurées pour chaque patient avec un brassard adapté à l'aide d'un tensiomètre automatique (Dynamap Technology V100 CareScape ou Datascope Duo Mindray) en position allongée après 5 minutes de repos, puis 1 minute et 3 minutes en position debout.

L'hypoTO a été définie selon les critères de la société française d'HTA comme une diminution d'au moins 20 mmHg de la PAS et/ou 10 mmHg de la PAD après 1 et/ou 3 minutes en position debout (177).

Pour l'hyperTO, nous avons utilisé la définition la plus fréquemment retrouvée dans la littérature à savoir une augmentation  $\geq 20$  mmHg de la PAS après 1 et/ou 3 minutes en position debout (141). La PP périphérique a été obtenue en calculant la différence entre la PAS et la PAD.

Les patients présentant à la fois une hypoTO et une hyperTO sur une même évaluation (à 1 et 3 minutes) ont été exclus (n = 6).

#### A. Comorbidités

Les données suivantes ont été recueillies à partir du dossier médical informatisé du patient :

- Age, sexe
- L'existence d'un diabète, d'une HTA, d'une fibrillation atriale, ou d'une insuffisance cardiaque
- L'existence d'une ou plusieurs atteintes vasculaires parmi : un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'accident Ischémique transitoire (AIT), de coronaropathie, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) et/ou d'athérome carotidien noté dans les

antécédents. Un modèle d'atteinte vasculaire, toutes causes confondues, a également été défini en cumulant les atteintes vasculaires sus-nommées.

- Le débit de filtration glomérulaire estimé par la formule de CKD-EPI
- Le nombre et le type de traitements antihypertenseurs (IEC, ARA II, inhibiteurs calciques, diurétiques,  $\beta$  bloquants, antihypertenseur d'action central), les autres traitements associés ( $\alpha$ bloquants, antiagrégants plaquettaires, anticoagulants, antidépresseurs, benzodiazépines et neuroleptiques).

## B. Évaluation gériatrique multidimensionnelle

- La malnutrition, définie par une albuminémie inférieure à 35 g/L et/ou un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 21 kg/m<sup>2</sup> (178) ;
- La notion d'une ou plusieurs chutes dans les 6 mois précédents ;
- La fragilité évaluée par
  - o la vitesse de marche sur 4 mètres ; une vitesse de marche inférieure à 0,8 m/s est associée à un haut risque de déclin cognitif ou fonctionnel, d'institutionnalisation précoce, et de mortalité (179,180) et représente un outil simple d'évaluation de la fragilité (181) ;
  - o la force de préhension testée avec un dynamomètre de Jamar ; la faiblesse musculaire était définie selon des seuils tenant compte du sexe et de l'IMC (182) est un critère d'évaluation de la fragilité ;
- L'autonomie et la dépendance, respectivement évaluées par les échelles IADL de Lawton (183) (Instrumental Activities of Daily Living) et ADL de Katz (184). La dépendance était définie par la perte d'au moins 1 point d'ADL sur 6 items ;
- Le syndrome dépressif, évalué par une anamnèse suggérant une dépression patente ou figurant parmi les antécédents du patient (critères DSM-IV), ainsi que par le score mini-GDS de dépistage de la dépression lors de la consultation (185,186) ;
- Les fonctions cognitives étaient évaluées de manière globale par le Mini-Mental State Examination (MMSE) (186) et le test de l'horloge (187). Un score de MMSE était considéré pathologique s'il était < 24. De plus, en cas de TNC majeurs, la sévérité de l'atteinte a été définie ainsi :
  - Légère : MMSE supérieur ou égal à 20 ;
  - Modérée : MMSE entre 10 et 20 ;
  - Sévère : inférieur à 10 ;

Le test de l'horloge était considéré comme pathologique si inférieur à 5/7 (187) en faveur d'un trouble praxique.

Une évaluation complémentaire des fonctions cognitives a été réalisée au moyen de tests spécifiques :

- Les praxies gestuelles ont été évaluées par la réalisation de 8 praxies noté sur 8 ; avec un seuil de 5 pour les patients de plus de 75 ans (188) ;
- La fonction mnésique a été évaluée par le test de Grober et Buschke : les seuils suivants ont été retenus pour le rappel immédiat à 14, pour le rappel libre différé à 7 et pour le rappel total différé à 15 (189,190). Les valeurs des rappels libres et rappels totaux ont été additionnés (191) ;
- Les fonctions exécutives ont été évaluées par la Batterie Rapide d'Efficiace Frontale (BREF) (seuil pathologique inférieur ou égal à 11/18) (192), les fluences verbales phonologiques (p) et catégorielles (animaux) (193) dont les seuils pathologiques était définis pour les fluences phonologiques si inférieures ou égales à 9 et pour les fluences catégorielles si inférieures ou égales à 15 (194) ;
- Le langage a été évalué par le test de dénomination orale, avec un seuil pathologique inférieur ou égal à 70 (195) ;

Le diagnostic de TNC majeur a été établi selon les critères DSM-V (196).

En cas de TNC majeurs, l'étiologie de ces troubles a été notée.

### **C. Examens complémentaires :**

Les anomalies identifiées sur l'imagerie cérébrale, lorsqu'elle était réalisée (TDM ou IRM), ont également été recueillies (ex : atrophie cortico sous corticale, leucopathie vasculaire chronique, séquelles d'AVC, de lacunes, ou d'hémorragies).

## **III. STATISTIQUES**

La population a été répartie en 3 groupes selon la présence d'une hyperTO, d'une hypoTO, ou l'absence de variation de la pression artérielle à l'orthostatisme (NTO). Les variables quantitatives sont présentées en moyenne  $\pm$  écart-type et les variables qualitatives en pourcentage. Les groupes ont été comparés à l'aide d'une ANOVA à un facteur, suivie par un test de Bonferonni pour les comparaisons deux à deux, pour les variables quantitatives et par un test du Khi<sup>2</sup> pour les variables qualitatives. Pour les variables

qualitatives ordinales dont la variation est linéaire, un test de tendance de Cochran-Armitage a été utilisé. Une différence était considérée comme significative si  $p < 0,05$ .

L'analyse multivariée des facteurs gériatriques associés à la présence d'une hyperTO ou d'une HypoTO a été réalisée par une régression logistique pour les variables qualitatives et par un « General Linear Model » pour les variables quantitatives après ajustement sur le sexe, l'âge, la PAS allongée et le diabète en prenant comme référence le groupe NTO. Les résultats sont respectivement présentés en Odds Ratios [intervalle de confiance à 95 %] et par le degré de significativité (p). Le logiciel SPSS® (Systat ; version 8 ; 1998) a été utilisé pour l'ensemble des analyses.

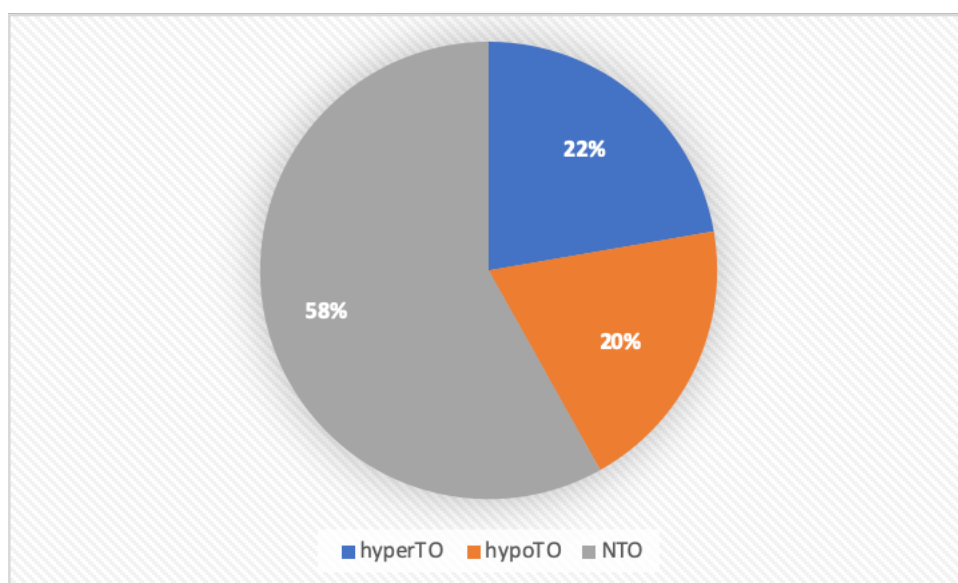


## CHAPITRE VI : RESULTATS

### I. CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES ET HEMODYNAMIQUES

530 patients ont été inclus. La population était majoritairement féminine (351 femmes ; 66%) d'un âge moyen de  $82,9 \pm 5,1$  ans.

Parmi les 530 patients, 104 (19,6%) avaient une hypoTO, 118 (22,3%) une hyperTO et 308 (58%) ne présentaient pas de variations pathologiques de pression artérielle à l'orthostatisme (NTO).



**Figure 8 : Répartition de la population selon le statut tensionnel à l'orthostatisme**

hypoTO = hypotension orthostatique ; hyperTO = hypertension orthostatique ; NTO = absence de variations pathologiques de la pression artérielle à l'orthostatisme.

Le motif principal de consultation était une consultation mémoire dans 81 % des cas, une consultation pré-thérapeutique dans 13 % des cas et une consultation dans le cadre pour dans 4 % des cas.

Le tableau 3 résume les caractéristiques démographiques et hémodynamiques des 3 groupes étudiés.

**Tableau 3 : Caractéristiques démographiques et hémodynamiques de la population et comparaisons selon le statut tensionnel à l'orthostatisme.**

	Total moyenne ± DS	NTO moyenne ± DS	hypoTO moyenne ± DS	hyperTO moyenne ± DS	p	p NTO vs hyperTO	p NTO vs hypoTO	p hypoTO vs hyperTO
<b>Population, n (%)</b>	n = 530	n = 308 (58)	n = 104 (19,6)	n = 118 (22,3)				
<b>Sexe, n (%)</b>	179 (33)	111 (36)	43 (41,3)	25 (21,2)	<b>0,003</b>	<b>0,003</b>	0,333	<b>0,001</b>
<b>Age, ans</b>	82,9 ± 5,1	82,9 ± 5,1	81,8 ± 5,3	83,9 ± 4,7	<b>0,012</b>	0,312	0,14	<b>0,009</b>
<b>PAS allongé, mmHg</b>	145 ± 25,2	143,9 ± 23,8	156,8 ± 27,1	137,6 ± 23,4	<b>&lt;0,001</b>	0,051	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>PAD allongé, mmHg</b>	72,7 ± 11,5	72,36 ± 10,9	76,4 ± 12,9	70,6 ± 11,1	<b>0,001</b>	0,516	<b>0,006</b>	<b>0,001</b>
<b>FC allongé, bpm</b>	70,5 ± 11,8	69,84 ± 11,9	69,8 ± 10,9	72,7 ± 12	0,064	0,073	1	0,199
<b>PP allongé, mmHg</b>	72,3 ± 19,9	71,6 ± 18,3	80,4 ± 22,8	66,9 ± 19	<b>&lt;0,001</b>	0,085	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>PAM allongé, mmHg</b>	96,8 ± 14,5	96,2 ± 13,9	103,2 ± 15,5	93 ± 13,6	<b>&lt;0,001</b>	0,101	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>PAS debout 1', mmHg</b>	144,6 ± 27,1	142,9 ± 24,6	135 ± 28,6	157,6 ± 27,3	-	-	-	-
<b>PAD debout 1', mmHg</b>	75,6 ± 12,8	75,3 ± 12,4	71,1 ± 12,9	80,5 ± 12,2	-	-	-	-
<b>FC debout 1', bpm</b>	77,1 ± 13,9	76,3 ± 14	75,7 ± 12,8	80,4 ± 14,4	-	-	-	-
<b>PAS debout 3', mmHg</b>	149,1 ± 26,6	146 ± 23,3	138 ± 25,6	167 ± 27,1	-	-	-	-
<b>PAD debout 3', mmHg</b>	77,3 ± 13,1	76,7 ± 11,6	72,2 ± 12,7	83,2 ± 14,7	-	-	-	-
<b>FC debout 3', bpm</b>	75,9 ± 13,4	74,9 ± 13,1	75,5 ± 13	78,8 ± 14	-	-	-	-
<b>Δ syst 1', mmHg</b>	-0,42 ± 17,9	-1 ± 8,2	-21,9 ± 12,1	20 ± 17,9	-	-	-	-
<b>Δ syst 3', mmHg</b>	4,19 ± 19,1	2,24 ± 9,1	-18,7 ± 13	29,4 ± 12,7	-	-	-	-
<b>Δ dia 1', mmHg</b>	2,87 ± 10,1	2,95 ± 6,6	-5,3 ± 10,7	9,8 ± 11,7	-	-	-	-
<b>Δ dia 3', mmHg</b>	4,62 ± 10,3	4,56 ± 6,8	-4,14 ± 8,8	12,5 ± 12,4	-	-	-	-

PAS : Pression artérielle systolique ; PAD : Pression artérielle diastolique ; FC : Fréquence cardiaque ; PP : pression pulsée ; PAM : Pression artérielle moyenne ; Δ syst 1' : différentielle de PAS à 1 min ; Δ syst 3' : différentielle de PAS à 3 min ; Δ dia 1' : différentielle de la PAD à 1 min ; Δ dia 3' : différentielle de la pression artérielle diastolique à 3 min ; hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; NTO : absence de variation de pression artérielle pathologique à l'orthostatisme

## II. COMORBIDITES ET TRAITEMENTS

Concernant les comorbidités, la population évaluée avait :

- Une HTA chez 387 (73%) patients
- Un diabète chez 132 (25%) patients
- Une fibrillation atriale chez 111 (21%) patients
- Un antécédent d'AVC/AIT chez 86 (16,2%) patients
- Une insuffisance rénale chronique chez 62 (11,7%) patients
- Une cardiopathie ischémique chez 62 (10,2%) patients
- Une AOMI chez 32 (6%) patients
- Et un athérome carotidien chez 22 (4,2%) patients

Les résultats comparant les comorbidités cardiovasculaires sont résumés dans le tableau 4.

**Tableau 4 : Comorbidités cardiovasculaires et rénales et comparaisons selon le statut tensionnel à l'orthostatisme**

	Total n (%)	NTO n (%)	hypoTO n (%)	hyperTO n (%)	p	p NTO vs hyperTO	p NTO vs hyperTO	p hypoTO vs hyperTO
<b>HTA</b>	387 (73)	218 (70,7)	79 (76)	90 (76,3)	0,392	0,257	0,308	0,957
<b>Diabète</b>	132 (24,9)	67 (21,7)	27 (26)	38 (32,2)	0,08	<b>0,025</b>	0,377	0,308
<b>Insuffisance cardiaque</b>	80 (15,1)	53 (17,2)	15 (14,4)	12 (10,2)	0,188	0,071	0,508	0,333
<b>Atteinte vasculaire</b>	86 (16,2)	55 (17,8)	19 (18,2)	12 (10,2)	<b>0,018</b>	<b>0,042</b>	0,163	<b>0,005</b>
• AVC / AIT	32 (6)	19 (6,2)	7 (6,7)	6 (5,1)	0,128	0,051	0,925	0,082
• AOMI	54 (10,2)	35 (11,4)	13 (12,5)	6 (5,1)	0,867	0,67	0,839	0,602
• Maladie coronarienne	22 (4,2)	10 (3,2)	8 (7,7)	4 (3,4)	0,109	<b>0,049</b>	0,755	<b>0,049</b>
• Athérome carotidien	62 (11,7)	34 (11)	12 (11,5)	16 (13,6)	0,13	0,941	0,055	0,157
<b>Insuffisance rénale chronique</b>	151 (28,5)	90 (29,2)	38 (36,5)	23 (19,5)	0,768	0,47	0,889	0,651
<b>DFG (CKD-EPI), mL/min, moyenne ± DS</b>	65,6 ± 20,3	66,5 ± 19,6	62,7 ± 19,8	65,9 ± 22,3	0,26	0,823	0,094	0,263
<b>Fibrillation atriale</b>	111 (20,9)	63 (20,4)	23 (22,1)	25 (21,2)	0,935	0,867	0,719	0,867

hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; NTO : absence de variation pathologique de pression artérielle à l'orthostatisme ; DFG : débit de filtration glomérulaire ; AVC/AIT : Accident vasculaire cérébral/Accident ischémique transitoire ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Un traitement antihypertenseur était prescrit chez environ 75 % des patients majoritairement sous la forme de médicaments type IEC/ARA2 (223 ; 42 %) puis par  $\beta$ -bloquants (183 ; 34,6 %), par diurétiques (168 ; 31,7%), par inhibiteurs calciques (137 ; 25,8%), et par antihypertenseurs d'action centrale (36 ; 6,8%).

Le tableau 5 résume les spécialités médicamenteuses selon les groupes définis et la comparaison de ces prescriptions selon les variations de pression artérielle à l'orthostatisme.

Tableau 5 : Traitements de la population et comparaisons selon le statut tensionnel à l'orthostatisme.

	Total n (%)	NTO n (%)	hypoTO n (%)	hyperTO n (%)	p	p NTO vs hyperTO	p NTO vs hypoTO	p hypoTO vs hyperTO
Traitement antihypertenseur	401 (75,7)	236 (76,6)	75 (72,1)	90 (76,3)	0,641	0,939	0,355	0,479
Nombre de traitements antihypertenseur					0,443	0,594	0,646	0,162
0	132 (24,9)	75 (24,4)	30 (28,8)	27 (22,8)				
1	153 (28,9)	84 (27,3)	29 (27,9)	40 (33,9)				
2	132 (24,9)	84 (27,3)	19 (18,3)	29 (24,6)				
3 ou +	113 (21,3)	65 (21,1)	26 (25)	22 (18,6)				
IEC / ARA 2	223 (42)	131 (42,5)	39 (37,5)	53 (44,9)	0,519	0,657	0,367	0,263
Inhibiteur calcique	137 (25,8)	80 (25,9)	30 (28,8)	27 (22,9)	0,597	0,51	0,567	0,31
β-bloquant	183 (34,6)	109 (35,5)	37 (35,6)	37 (31,4)	0,703	0,42	0,989	0,506
Diurétiques	168 (31,7)	105 (34,1)	29 (27,9)	34 (28,8)	0,547	0,469	0,417	0,63
Antihypertenseur central	36 (6,8)	17 (5,5)	5 (4,8)	14 (11,9)	<b>0,044</b>	<b>0,024</b>	0,78	0,061
α-bloquant	44 (8,3)	27 (8,7)	10 (9,6)	7 (5,9)	0,551	0,334	0,793	0,303
Anti-agrégants plaquettaires	178 (33,6)	100 (32,5)	45 (43,3)	33 (28)	<b>0,045</b>	0,37	<b>0,046</b>	<b>0,017</b>
Anticoagulants	94 (17,7)	56 (18,2)	14 (13,5)	24 (20,)	0,388	0,61	0,268	0,175
Benzodiazépines	142 (26,8)	83 (26,9)	30 (28,8)	29 (24,6)	0,77	0,619	0,708	0,472
Neuroleptiques	30 (5,7)	17 (5,5)	9 (8,6)	4 (3,3)	0,61	0,364	0,256	0,096
Antidépresseurs	187 (35,3)	105 (34,1)	41 (39,4)	41 (34,7)	0,61	0,899	0,326	0,471

hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; NTO : absence de variation pathologique de pression artérielle à l'orthostatisme ; IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARA 2 : Antagoniste récepteur angiotensine II.

### III. ANALYSE DES SYNDROMES GERIATRIQUES

Chez 365 patients (70 %) une vitesse de marche inférieure à 0,8 m/s et 402 (76 %) patients une force de préhension basse ces deux mesures traduisant une forte prévalence de fragilité dans la population étudiée.

La vitesse de marche ralentie était plus fréquente dans le groupe hyperTO par rapport aux groupes NTO et hypoTO (81% vs. 67% vs. 64% ;  $p = 0,005$  et  $p = 0,006$  respectivement). De même, la vitesse de marche était plus basse dans le groupe hyperTO comparée au groupe NTO ( $0,61 \pm 0,24$  m/sec vs.  $0,68 \pm 0,24$  m/sec ;  $p = 0,02$ ). (Tableau 6)

La force de préhension était significativement plus basse dans le groupe hyperTO comparée au groupe NTO ( $14,7 \pm 6,4$  kg/ m<sup>2</sup> vs.  $17,5 \pm 7,7$  kg/ m<sup>2</sup> ;  $p = 0,002$ ). (Tableau 6)

Les autres caractéristiques et leur comparaison entre les groupes sont résumées dans le tableau 6.

**Tableau 6 : Caractéristiques gériatriques des patients et comparaisons selon le statut tensionnel à l'orthostatisme.**

Caractéristiques gériatriques	Total	NTO	hypoTO	hyperTO	p	p NTO vs hyperTO	p NTO vs hypoTO	p hypoTO vs hyperTO
<b>Nutrition</b>								
Malnutrition, n (%)	97 (18)	55 (17,8)	20 (19,2)	22 (18,6)	0,946	0,85	0,754	0,911
IMC, kg/m <sup>2</sup> , moyenne ± DS	27,1 ± 4,8	27 ± 4,6	27 ± 4,7	27,8 ± 5,2	0,165	0,206	1	0,406
Albumine, g/L, moyenne ± DS	39,8 ± 4,3	40 ± 4,4	39,3 ± 4	39,5 ± 4,5	0,255	0,438	0,751	1
<b>Critères fragilité/chutes</b>								
Marche < 0,8 m/sec, n (%)	365 (69,7)	205 (67)	66 (65)	94 (81)	<b>0,009</b>	<b>0,005</b>	0,672	<b>0,006</b>
Vitesse de marche, m/sec, moyenne ± DS	0,67 ± 0,25	0,68 ± 0,24	0,67 ± 0,26	0,61 ± 0,24	<b>0,024</b>	<b>0,02</b>	1	0,165
Chutes, n (%)	213 (40,3)	120 (39)	50 (48)	43 (36,7)	0,182	0,659	0,108	0,089
Force de préhension pathologique, n (%)	402 (75,8)	225 (73)	85 (81,7)	92 (78)	0,298	0,261	0,19	0,823
Force de préhension, kg/m <sup>2</sup> , moyenne ± DS	16,69 ± 7,5	17,5 ± 7,7	16,3 ± 7,9	14,7 ± 6,4	<b>0,003</b>	<b>0,002</b>	0,502	0,36
Force de préhension (femme), kg/m <sup>2</sup> , moyenne ± DS	13,48 ± 5,1	13,9 ± 5,1	12,6 ± 5,1	13,2 ± 5,2	0,2	0,814	0,287	1
Force de préhension (homme), kg/m <sup>2</sup> , moyenne ± DS	23,07 ± 7,5	24 ± 7,3	22 ± 8	20,7 ± 7	0,088	0,149	0,468	1
<b>Dépendance/Autonomie</b>								
ADL < 5, n(%)	257 (48,6)	152 (49,3)	44 (42,7)	61 (51,7)	0,378	0,665	0,243	0,183
ADL, moyenne ± DS	5,0 ± 1,0	5,0 ± 1	5,0 ± 1,1	5,1 ± 0,8	0,841			
IADL, moyenne ± DS	3,0 ± 2,6	2,9 ± 2,6	3,3 ± 2,8	3,0 ± 2,6	0,472			
<b>Dépression</b>								
GDS pathologique, n (%)	111 (40,3)	66 (40,5)	18 (35,3)	27(44,26)	0,628	0,61	0,507	0,335
Dépression, n (%)	186 (35,5)	104 (34)	41 (40,6)	41(35,34)	0,484	0,793	0,229	0,426

hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; NTO : absence de variations pathologiques de pression artérielle à l'orthostatisme ; IMC : indice de masse corporelle ; ADL : Activity Daily Living ; IADL : Instrumental Activities Daily Living ; GDS : Geriatric Depression Scale.



Une atteinte cognitive légère était constatée chez 113 (31,2 %) patients, une atteinte modérée chez 195 (53,8%) patients, et une atteinte sévère chez 54 (14,9 %) patients. Il n'existait pas de différence significative entre les 3 groupes. (Tableau 7)

Le rappel immédiat était plus souvent pathologique dans le groupe hypoTO par rapport au groupe hyperTO. (68% vs. 50% ;  $p = 0,043$ )

Par ailleurs, le rappel total différé était plus souvent pathologique dans le groupe hyperTO par rapport au groupe hypoTO (75% vs. 38% ;  $p = 0,003$ ).

152 (46,7%) patients présentaient une BREF pathologique, avec une moyenne des valeurs à  $11,5 \pm 3,3$ , sans différence significative entre les groupes.

122 (40%) patients présentaient un test de fluence verbale « p » pathologique, avec une moyenne des valeurs à  $11,6 \pm 6,0$  et 182 (60%) des patients présentaient un test des fluence verbale « animaux » pathologique, avec une moyenne des valeurs à  $14,3 \pm 6,0$  sans différences significatives entre les groupes. (Tableau 7)

Enfin, 133 (45%) patients présentaient une dénomination orale pathologique, avec une moyenne des valeurs à  $69,3 \pm 10,5$  sans différences significatives entre les groupes. (Tableau 7)

**Tableau 7 : Évaluation neurocognitive de la population et comparaison selon le statut tensionnel à l'orthostatisme.**

TNC et tests neuropsychologiques	Total	NTO	hypoTO	hyperTO	p	p NTO vs hyperTO	p NTO vs hypoTO	p hypoTO vs hyperTO
TNC majeurs, n (%)	362 (68,3)	217 (70,5)	65 (62,5)	80 (67,8)	0,318	0,593	0,131	0,408
<b>Échelles globales</b>								
MMSE sévérité, n (%)					0,184	0,058	0,984	0,162
• < 10	54 (14,9)	26 (12)	11 (17)	17 (21,3)				
• 10 - 20	195 (53,8)	122 (56)	30 (46)	43 (53,8)				
• ≥ 20	113 (31,2)	69 (31,8)	24 (37)	20 (25)				
MMSE pathologique, n (%)	383 (75,5)	227 (76,2)	70 (71)	86 (78,2)	0,421	0,67	0,278	0,215
MMSE, moyenne ± DS	19,2 ± 5,8	19 ± 5,7	19,9 ± 6	18,7 ± 6,	0,269	1	0,568	0,355
Horloge pathologique, n (%)	248 (58,3)	141 (58,3)	48 (53)	59 (63,4)	0,382	0,387	0,42	0,165
Horloge, moyenne ± DS	3,4 ± 2,5	3,4 ± 2,6	3,5 ± 2,6	3,3 ± 2,4	0,802			
<b>Praxies</b>								
Praxies pathologique, n (%)	156 (47,4)	90 (46,9)	28 (43,8)	38 (52)	0,607	0,451	0,664	0,332
Praxies, moyenne ± DS	4,46 ± 2,3	4,4 ± 2,3	4,9 ± 2,2	4,2 ± 2,4	0,164	1	0,149	0,189
<b>Mémoire</b>								
Rappel immédiat pathologique, n (%)	166 (58,9)	97 (58,8)	39 (68,4)	30 (50)	0,129	0,24	0,198	<b>0,043</b>
Rappel immédiat, moyenne ± DS	12,1 ± 3,5	12,3 ± 3,4	11,3 ± 3,6	12,5 ± 3,4	0,104	1	0,149	0,189
Rappel libre différé pathologique, (%)	87 (54,4)	53 (56,4)	17 (58,6)	17 (46)	0,491	0,281	0,832	0,307
Rappel libre différé, moyenne ± DS	5,93 ± 3,8	5,9 ± 3,8	5,7 ± 3,5	6,1 ± 3,7	0,919			
Rappel total différé pathologique, n (%)	91 (57,3)	53 (56,4)	11 (37,9)	27 (75)	<b>0,011</b>	0,051	0,082	<b>0,003</b>
Rappel total différé, moyenne ± DS	13,1 ± 3,3	13 ± 3,4	13,8 ± 2,7	12,6 ± 3,7	0,323			

hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; NTO : absence de variation pathologique de pression artérielle à l'orthostatisme ; TNC : troubles neurocognitifs ; MMSE : Minimal Mental State Examination

**Tableau 7 (suite) : TNC et tests neuropsychologiques selon les groupes de variations de pressions artérielles à l'orthostatisme.**

TNC et tests neuropsychologiques	Total	NTO	hypoTO	hyperTO	p	p NTO vs hyperTO	p NTO vs hypoTO	p hypoTO vs hyperTO
<b>Fonctions exécutives</b>								
BREF pathologique, n (%)	152 (46,7)	86 (45)	34 (53,1)	32 (44,4)	0,518	0,878	0,291	0,312
BREF, moyenne ± DS	11,4 ± 3,3	11,6 ± 3,2	11,1 ± 3,5	11,4 ± 3,4	0,66			
Dénomination orale pathologique, n (%)	138 (44,6)	80 (44)	33(53,22)	25 (38,5)	0,236	0,442	0,206	0,095
Dénomination orale, moyenne ± DS	69,3 ± 10,5	69,3 ± 11,2	68,2 ± 10,9	70,2 ± 7,6	0,562			
<b>Fluences verbales</b>								
Phonologique « p » pathologique, n (%)	122 (40)	66 (37)	29 (47,5)	27 (41,5)	0,326	0,507	0,141	0,498
Phonologique « p », moyenne ± DS	11,6 ± 6,0	11,7 ± 5,6	11 ± 6,5	11,8 ± 6,8	0,709			
Sémantique « Animaux » pathologique, n (%)	182 (59,6)	108 (60)	39(65)	35 (53,8)	0,442	0,388	0,491	0,205
Sémantique « Animaux », moyenne ± DS	14,3 ± 6,1	14,4 ± 6	14,1 ± 7,1	14,4 ± 5,4	0,948			

hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; NTO : absence de variation pathologique de pression artérielle à l'orthostatisme ; BREF : Batterie Rapide d'Effcience Frontale.

#### IV. ANALYSE MULTIVARIEE

Une analyse multivariée comparant les caractéristiques gériatriques associées aux variations de pression artérielle à l'orthostatisme a été réalisée prenant en compte les facteurs confondants suivants : l'âge, le sexe, le diabète et la PAS.

L'hyperTO était associée de manière significative et indépendante à l'existence d'une atteinte vasculaire (OR = 0,74 [0,563 – 0,979] ; p = 0,035). (Tableau 8)

Concernant les marqueurs de fragilité, la vitesse de marche ralentie était associée à l'existence d'une hyperTO (OR = 1,332 [1,009 – 1,758] ; p = 0,043). Une force de préhension anormale était associée à l'existence d'une hypoTO (OR = 1,447 [1,070 - 1,956] ; p = 0,016). (Tableau 8)

De même, la force de préhension était significativement inférieure chez les patients ayant une hypoTO (p = 0,002). La force de préhension, chez les hommes, était plus basse dans le groupe hypoTO par rapport au groupe NTO (p=0,03). (Tableau 9)

Pour les fonctions cognitives, il existait une association significative entre hyperTO et un score de MMSE < 10 (OR = 1,629 [1,024 - 2,591] ; p = 0,039). (Tableau 8)

Après ajustement, il n'existait pas d'association entre les autres caractéristiques gériatriques ou les résultats de l'évaluation cognitive et le statut tensionnel à l'orthostatisme. (Tableau 8, 9 et 10)

**Tableau 8 : Comorbidités et caractéristiques gériatriques associées à l'existence d'une hypoTO ou d'une hyperTO (analyse multivariée)**

<b>Comorbidités et caractéristiques gériatriques</b>	<b>Odds Ratio</b>	<b>p</b>
<b>Atteinte vasculaire</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,743 [0,563 - 0,979]	<b>p=0,035</b>
hypoTO	1,157 [0,9 - 1,487]	p=0,254
<b>Malnutrition</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	1,160 [0,863 - 1,559]	p=0,654
hypoTO	0,937 [0,705 - 1,245]	p=0,324
<b>ADL &lt; 5</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,971 [0,777 - 1,212]	p=0,794
hypoTO	0,945 [0,747 - 1,196]	p=0,640
<b>Vitesse de marche &lt; 0,8 m/sec</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	1,332 [1,009 - 1,758]	<b>p=0,043</b>
hypoTO	1,002 [0,778 - 1,292]	p=0,985
<b>Force de préhension pathologique</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	1,051 [0,799 - 1,382]	p=0,722
hypoTO	1,447 [1,070 - 1,956]	<b>p=0,016</b>
<b>GDS pathologique</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,957 [0,693 - 1,321]	p=0,789
hypoTO	0,939 [0,665 - 1,326]	p=0,719

Régression logistique incluant les facteurs confondants suivants : l'âge, le sexe, le diabète et la PAS. Le groupe de référence est le groupe NTO. hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; NTO : absence de variation pathologique de pressions artérielles à l'orthostatisme ; ADL : Activity Daily Living ; GDS : Geriatric Depression Scale.

**Tableau 9 : Caractéristiques cognitives associées à l'existence d'une hypoTO ou d'une hyperTO (analyse multivariée)**

<b>TNC et tests neuropsychologiques</b>	<b>Odds Ratio</b>	<b>p</b>
<b>TNC majeurs</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,867 [0,680 - 1,104]	p=0,246
hypoTO	0,917 [0,716-1,173]	p=0,489
<b>Echelles globales</b>		
<b>MMSE pathologique</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,955 [0,724 - 1,260]	p=0,745
hypoTO	0,987 [0,783 - 1,293]	p=0,926
<b>MMSE 10 - 20</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,827 [0,578 - 1,183]	p = 0,298
hypoTO	0,773 [0,520 - 1,149]	p = 0,202
<b>MMSE &lt; 10</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	1,629 [1,024 - 2,591]	<b>p=0,039</b>
hypoTO	1,317 [0,781 - 2,221]	p=0,301
<b>Horloge pathologique</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	1,010 [0,777 - 1,315]	p=0,939
hypoTO	0,929 [0,717- 1,205]	p=0,580
<b>Praxies</b>		
<b>Praxies pathologique</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	1,106 [0,837 - 1,462]	p=0,479
hypoTO	0,920 [0,683 - 1,240]	p=0,584
<b>Mémoire</b>		
<b>Rappel immédiat pathologique</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,811 [0,594 - 1,108]	p=0,188
hypoTO	1,330 [0,949 - 1,864]	p=0,097
<b>Rappel libre différé pathologique</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,748 [0,489 - 1,144]	p=0,325
hypoTO	1,270 [0,789 - 2,044]	p=0,181
<b>Rappel total différé pathologique</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,720 [0,459 - 1,129]	p=0,061
hypoTO	1,549 [0,980 - 2,449]	p=0,152

<b>Fonctions exécutives</b>		
<b>Fluences verbales phonologiques</b>		
« p »		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	1,079 [0,796 - 1,461]	p=0,625
hypoTO	1,278 [0,936 - 1,745]	p=0,122
<b>Fluences verbales catégorielles</b>		
« animaux »		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,851 [0,627 - 1,154]	p=0,299
hypoTO	1,128 [0,813 - 1,566]	p=0,469
<b>Dénomination orale</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,886 [0,653 - 1,203]	p=0,439
hypoTO	1,229 [0,903 - 1,673]	p=0,189
<b>BREF pathologique</b>		
NTO	1 [référence]	
hyperTO	0,903 [0,678 - 1,203]	p=0,486
hypoTO	1,240 [0,919 - 1,673]	p=0,159

Régression logistique incluant les facteurs confondants suivants : l'âge, le sexe, le diabète et la PAS. Le groupe de référence est le groupe NTO. Concernant la sévérité du MMSE, le groupe de référence est le groupe MMSE léger. hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; NTO : absence de variation pathologique de pression artérielle à l'orthostatisme ; TNC : Troubles neurocognitifs ; MMSE : Mini Mental State Examination ; BREF : Batterie Rapide d'Efficiency Frontale

**Tableau 10 : Caractéristiques gériatriques et cognitives (variables quantitatives) associées à l'existence d'une hypoTO ou d'une hyperTO (analyse multivariée)**

Caractéristiques gériatriques	p	P NTO vs hyperTO	p NTO vs hypoTO	p hypoTO vs hyperTO
Albumine, g/L	0,163	1	0,172	0,598
Vitesse de marche, m/s	0,19	0,247	1	1
Force de préhension, kg/m <sup>2</sup>	<b>0,003</b>	0,792	<b>0,002</b>	0,17
Force de préhension (femme), kg/m <sup>2</sup>	0,084	1	0,079	0,336
Force de préhension (homme), kg/m <sup>2</sup>	<b>0,008</b>	0,44	<b>0,003</b>	1
ADL	0,225			
IADL	0,564			
<b>Tests neuropsychologiques</b>				
MMSE	0,966			
Horloge	0,943			
Praxies	0,335			
Rappel immédiat	<b>0,042</b>	1	0,058	0,084
Rappels libres somme	0,274	0,805	1	0,328
Rappels totaux somme	0,342			
Reconnaissance	0,812			
Rappel libre différé	0,625			
Rappel total différé	0,437			
BREF	0,443			
Dénomination orale	0,25			
<b>Fluences verbales</b>				
Phonologique "p"	0,584			
Sémantique "animaux"	0,65			

ANCOVA incluant les facteurs confondants suivants : l'âge, le sexe, le diabète et la PAS. La comparaison post-hoc entre les groupes a été réalisée par un test de Bonferroni. hypoTO : hypotension orthostatique ; hyperTO : hypertension orthostatique ; NTO : absence de variation pathologique de pression artérielle à l'orthostatisme ; MMSE : Mini Mental State Examination ; BREF : Batterie Rapide d'Efficiency Frontale



## CHAPITRE VII : DISCUSSION

Les principaux résultats de notre étude suggèrent que la prévalence des variations pathologiques de la pression artérielle à l'orthostatisme est importante de l'ordre de 42 % chez des personnes âgées dans un échantillon de consultants ambulatoires.

Les syndromes gériatriques tels que les TNC, la fragilité ou les troubles de la marche semblent être en lien avec les variations de pression artérielles à l'orthostatisme notamment.

Au cours de l'hypoTO, on constate un profil de personnes âgées volontiers plus fragile, attesté par une force de préhension plus faible.

Au cours de l'hyperTO, on constate un profil de personnes âgées présentant plus fréquemment une atteinte sévère de l'efficacité cognitive globale, attestée par le MMSE, et une vitesse de marche pathologique, témoin d'une fragilité.

Notre étude a permis d'évaluer une population de personnes âgées présentant de nombreuses caractéristiques gériatriques et ayant bénéficié d'une évaluation cognitive complète. En effet, le motif de recours principal à ces consultations ambulatoires était celui d'une plainte mnésique.

La particularité de cette étude était de pouvoir évaluer les variations de pressions artérielles à l'orthostatisme dans une population ambulatoire, non institutionnalisée et non hospitalisée, mais ayant plus de 75 ans, contrairement aux précédents travaux réalisés. En effet, les études précédentes concernaient soit des patients institutionnalisés (étude PARTAGE) d'âge moyen de 88 ans (94), soit des populations ambulatoires plus jeune (L'étude BRASIL, âge moyen de 51,5 ans (163) ou l'étude Pro-VA âge moyen de 71 ans (97)). De plus, la plupart des études s'était intéressée aux conséquences cardiovasculaires des variations de pressions artérielles à l'orthostatisme, principalement l'hypoTO, et à la mortalité (49,52,55,140,149,152–154,156,162,197) et moins aux caractéristiques gériatriques associées (6,8,16,24,46).

Notre étude a permis d'évaluer des tests neuropsychologiques multiples (permettant d'établir différents profils de TNC) associés à l'étude des autres caractéristiques gériatriques.

Concernant les tests neuropsychologiques, peu de différences ont pu être retrouvés dans les 3 groupes selon chacun des critères.

Concernant le MMSE, de nombreuses études ne retrouvent pas d'association entre hypoTO et altération du MMSE (11,75,76,94–102,104–107,200). Néanmoins, certaines études sont contradictoires (86–93) et une méta-analyse a montré que les patients présentant une hypoTO ont des chiffres de MMSE plus faibles (173). Une revue de la littérature a pu mettre en évidence que la plupart des études qui ne retrouvent pas d'association entre MMSE et hypoTO sont des études rétrospectives ou

transversales, comme la nôtre, tandis que les études retrouvant une association sont plutôt des études prospectives.

Il existe moins d'études concernant le lien entre hyperTO et cognition. Nous avons montré qu'un score MMSE faible (MMSE <10) était associée avec l'hyperTO, même après ajustement sur des facteurs confondants. Cependant, il n'était pas retrouvé d'association entre hyperTO et le diagnostic de troubles neurocognitifs majeurs. Peu d'études ont étudié cette association. En effet, Curreri et coll. (97) ont trouvé un déclin du MMSE plus important sur un suivi de 4 ans dans le groupe hyperTO comparé au groupe hypoTO mais cette association n'était pas retrouvée lorsqu'ils comparaient au groupe NTO. L'étude PARTAGE ne retrouvait pas de différences significatives concernant le MMSE entre les 3 groupes de variations de pression artérielle à l'orthostatisme (94).

Nous avons observé une atteinte plus fréquente du rappel immédiat dans le groupe hypoTO comparé au groupe hyperTO. Cette association disparaissait après ajustement aux facteurs confondants suggérant l'absence de rôle propre de l'hypoTO dans ces atteintes. D'autres auteurs ont également mis en évidence une altération des tests de rappel immédiat et différé chez des patients hypoTO (91). L'altération du rappel immédiat et différé peut évoquer des troubles de l'encodage mais aussi un trouble attentionnel. De manière intéressante, deux études ont montré que les troubles attentionnels évalués par d'autres types de tests sont associés à l'hypoTO (101,110). Une des explications physiopathologiques de la survenue de ces TNC chez les patients avec hypoTO serait une origine vasculaire, pour lesquels la présence d'un trouble attentionnel est classique (201,202).

Contrairement aux études réalisées, il n'était pas retrouvé d'association avec les autres tests neuropsychologiques et notamment une absence d'atteinte des fonctions exécutives avec l'hypoTO (87,89,101,110) ou l'hyperTO (163). Ceci peut être expliqué par l'hétérogénéité des tests utilisés, comme le « Digit Span Test », « Digit Symbol Substitution Test », le test de Stroop, les fluences verbales et le TMT. Les tests neuropsychologiques permettant d'évaluer les fonctions exécutives dans notre étude sont différents de ceux utilisés à ce jour dans la littérature. Les fluences verbales ont été associés à l'hypoTO dans deux études de population jeune (65 ans en moyenne), l'une chez 37 patients parkinsoniens (87) et l'autre chez 5396 patients en ambulatoire (89).

Matsubayashi et coll. (75) retrouvent une association entre hyperTO et hypoTO et TNC mais évalués par des tests pratiqués au Japon et non appliqués en Europe, HDSR (Hasegawa Dementia Scale revised) et VCPS (Visuospatial Cognitive Performance Score)). L'un étant une échelle cognitive globale, l'autre évaluant les fonctions exécutives et la vigilance respectivement. Dans son étude ils ne montraient par contre pas d'association entre hyperTO et hypoTO et des TNC objectivés par le score MMSE (75). Concernant les hypothèses pouvant expliquer l'association entre TNC et variations de pression artérielle

à l'orthostatisme, il a été démontré qu'une atteinte du système nerveux autonome est associée à une dysfonction mnésique (203). De même, il existe une association entre hyperTO et la survenue de lésions vasculaires cérébrales chroniques pouvant expliquer l'apparition de TNC (75).

Notre étude ne retrouvait pas d'association entre les chutes et une hypoTO ou une hyperTO. Les études concernant les chutes et l'hypoTO sont nombreuses (61–64,112) et concluent souvent à une association. Il existe cependant une grande hétérogénéité notamment concernant les définitions de la chute et les populations recueillies. Notre étude étant transversale, il existe donc un haut risque de biais de mémorisation concernant les chutes rapportées par les patients et leurs entourages.

La conception de notre étude ne permettait pas un diagnostic de la fragilité selon les critères de Fried ou de Rockwood (182,204) en raison de l'absence de recueil systématique de l'ensemble de ces critères lors des évaluations. Cependant, notre étude a utilisé deux marqueurs puissants de fragilité, la vitesse de marche et la force de préhension. En effet, la vitesse de marche seule est proposée pour une évaluation simple et rapide de la fragilité (181). Ainsi, nous avons montré une association entre la vitesse de marche et l'hyperTO. Cette association était retrouvée lorsque l'on définissait le seuil de 0,8 m/s et également sur les valeurs des vitesses obtenus qui étaient retrouvées significativement plus basses chez les patients avec hyperTO par comparaison avec les 2 autres groupes (181). De plus, cette association se confirmait lorsque l'on ajustait sur les facteurs confondants.

A notre connaissance, ce sont les premiers résultats en faveur d'une altération des performances physiques tel que la vitesse de la marche en lien avec l'hyperTO. En effet, Toba et coll. (161) avaient trouvé une association entre fragilité et hyperTO sur le critère de fragilité KCl (Kihon Checklist) permettant d'évaluer 25 critères dont des critères subjectifs (fatigue, vie quotidienne, statut mental) et des critères objectifs (masse musculaire, vitesse de marche sur 4 mètres, TUG, force de préhension et appui unipodal), mais cette association était principalement liée aux critères subjectifs définis par les patients et non par les critères objectifs de mesures physiques tel que la vitesse de marche.

Pour supporter cette hypothèse, il a été déjà été mis en évidence que la fragilité est associée à des perturbations hémodynamiques à l'orthostatisme ainsi qu'à une dysautonomie (elle-même pouvant être responsable d'hyperTO) (199,205).

Un objectif futur pourrait être d'évaluer la fragilité selon des critères connus tel que Fried ou Rockwood (le score KCl étant un score uniquement japonais) afin de confirmer cette relation avec l'hyperTO.

Le lien entre variations de pression artérielle à l'orthostatisme et force de préhension est plus complexe à analyser. Alors que l'analyse univariée retrouve une force musculaire plus basse chez les hyperTO, l'ajustement sur les facteurs confondants fait disparaître cette association et révèle le lien existant entre une force de préhension basse et l'hypoTO. Ce résultat est expliqué par l'influence de l'âge et du sexe

sur les résultats du test de préhension. En effet, il existait des différences importantes entre les groupes concernant l'âge et le sexe, deux facteurs ayant une influence majeure sur la force de préhension. Il est difficile de conclure à un véritable lien entre hypoTO et fragilité par le biais de ce seul critère de force musculaire mais il constitue un des critères de Fried définissant la fragilité. Plusieurs études évaluant le lien entre hypoTO et fragilité ont été réalisées mais leurs résultats sont contradictoires ne permettant pas de conclure (70). De plus, il est difficile de déterminer si une diminution de la force musculaire serait une cause ou une conséquence de l'hypoTO, elle-même pouvant être responsable d'une perte d'autonomie fonctionnelle, d'une immobilité (82), d'une perte musculaire en lien avec cette dernière rendant l'efficacité de la pompe musculaire précaire (83).

Finalement, nous avons pu constater que l'HTA était associée à la survenue d'une hypoTO (notamment lorsqu'elle était incontrôlée, PAS > 140 mmHg) (51) et l'hyperTO, elle, pouvait être considérée comme une HTA masquée (141), suggérant que les anomalies des variations de pressions artérielles à l'orthostatisme sont indissociables de l'HTA. L'explication de ce lien est probablement complexe, mais la rigidité artérielle, la dérégulation du système nerveux autonome ou la dysfonction endothéliale constituent des mécanismes communs à l'HTA et à l'hypoTO ou l'hyperTO nécessitant d'être étudié. Dans tous les cas, la prise en compte d'un antécédent d'HTA et des chiffres de pression artérielle, comme nous l'avons fait dans notre travail, au repos lors de l'analyse des effets de l'hypoTO et de l'hyperTO est indispensable. L'évaluation des liens entre les variations de pressions artérielles à l'orthostatisme et l'HTA et leurs répercussions sur les caractéristiques gériatriques nécessitent la réalisation d'autres études.

En conclusion, l'hypoTO et l'hyperTO sont des variations de pressions artérielles à l'orthostatisme fréquentes dans une population gériatrique ambulatoire. Ces conditions sont fréquemment associées à des caractéristiques gériatriques. Cependant, le profil gériatrique des patients hypoTO et hyperTO est différent, suggérant des déterminants et des conséquences gériatriques différentes pour ces deux situations. L'évaluation, dans cette population, de l'évolution de ces paramètres gériatriques, en fonction du statut tensionnel à l'orthostatisme, sur un suivi à long terme constitue une suite à donner à ce travail.

## CHAPITRE VIII: BIBLIOGRAPHIE

1. Jacob G, Ertl AC, Shannon JR, Furlan R, Robertson RM, Robertson D. Effect of standing on neurohumoral responses and plasma volume in healthy subjects. *J Appl Physiol.* 1998;84(3):914-21. DOI: 10.1152/jappl.1998.84.3.914
2. Robertson D. The pathophysiology and diagnosis of orthostatic hypotension. *Clin Auton Res.* 2008;18(S1):2-7. DOI: 10.1007/s10286-007-1004-0
3. Victor RG. Carotid baroreflex activation therapy for resistant hypertension. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(8):451-63. DOI: 10.1038/nrcardio.2015.96
4. Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Orthostatic Hypotension. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(7):848-60. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1084
5. Reid IA. Interactions between ANG II, sympathetic nervous system, and baroreceptor reflexes in regulation of blood pressure. *Am J Physiol-Endocrinol Metab.* 1992;262(6):E763-78. DOI: 10.1152/ajpendo.1992.262.6.E763
6. Wadei HM, Textor SC. The role of the kidney in regulating arterial blood pressure. *Nat Rev Nephrol.* 2012;8(10):602-9. DOI: 10.1038/nrneph.2012.191
7. Beckett N, Connor M, Sadler J, Fletcher A, Bulpitt C. Orthostatic fall in blood pressure in the very elderly hypertensive: results from the Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET) — pilot. *J Hum Hypertens.* 1999;13(12):839-40. DOI: 10.1038/sj.jhh.1000901
8. Smith JJ, Porth CM, Erickson M. Hemodynamic Response to the Upright Posture. *J Clin Pharmacol.* 1994;34(5):375-86. DOI: 10.1002/j.1552-4604.1994.tb04977.x
9. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res.* 2011;21(2):69-72. DOI: 10.1007/s10286-011-0119-5
10. Arnold AC, Raj SR. Orthostatic hypotension – a practical approach to investigation and management. *Can J Cardiol.* 2017;33(12):1725-8. DOI: 10.1016/j.cjca.2017.05.007
11. Aydin AE, Soysal P, Isik AT. Which is preferable for orthostatic hypotension diagnosis in older adults: active standing test or head-up tilt table test? *Clin Interv Aging.* 2017;12:207-12. DOI: 10.2147/CIA.S129868
12. Aydin AE, Soysal P, Isik AT. Which is preferable for orthostatic hypotension diagnosis in older adults: active standing test or head-up tilt table test? *Clin Interv Aging.* 2017;12:207-12.

DOI: 10.2147/CIA.S129868

13. Tzur I, Izhakian S, Gorelik O. Orthostatic hypotension: definition, classification and evaluation. *Blood Press.* 2019;1-11. DOI: 10.1080/08037051.2019.1604067
14. Rickards CA, Newman DG. A comparative assessment of two techniques for investigating initial cardiovascular reflexes under acute orthostatic stress. *Eur J Appl Physiol.* 2003;90(5-6):449-57. DOI: 10.1007/s00421-003-0852-0
15. Soysal P, Aydin AE, Koc Okudur S, Isik AT. When should orthostatic blood pressure changes be evaluated in elderly: 1st, 3rd or 5th minute? *Arch Gerontol Geriatr.* 2016;65:199-203. DOI: 10.1016/j.archger.2016.03.022
16. Gurevich T, Machmid H, Klepikov D, Ezra A, Giladi N, Peretz C. Head-Up Tilt Testing for Detecting Orthostatic Hypotension: How Long Do We Need to Wait? *Neuroepidemiology.* 2014;43(3-4):239-43. DOI: 10.1159/000368699
17. Gibbons CH, Freeman R. Clinical implications of delayed orthostatic hypotension. *Neurology.* 2015;85(16):1362-7. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002030
18. Frith J, Parry SW. New Horizons in orthostatic hypotension: Table 1. *Age Ageing.* 2016; DOI: 10.1093/ageing/afw211
19. Khurana RK. Coat-hanger ache in orthostatic hypotension. *Cephalalgia.* 2012;32(10):731-7. DOI: 10.1177/0333102412449932
20. Low PA, Tomalia VA. Orthostatic Hypotension: Mechanisms, Causes, Management. *J Clin Neurol Seoul Korea.* 2015;11(3):220-6. DOI: 10.3988/jcn.2015.11.3.220
21. Palma J-A, Gomez-Esteban JC, Norcliffe-Kaufmann L, Martinez J, Tijero B, Berganzo K, et al. Orthostatic Hypotension in Parkinson Disease: How Much You Fall or How Low You Go?: Diagnostic Accuracy of OH Criteria in PD. *Mov Disord.* 2015;30(5):639-45. DOI: 10.1002/mds.26079
22. Arbogast SD, Alshekhlee A, Hussain Z, McNeeley K, Chelimsky TC. Hypotension Unawareness in Profound Orthostatic Hypotension. *Am J Med.* 2009;122(6):574-80. DOI: 10.1016/j.amjmed.2008.10.040
23. Joseph A, Wanono R, Flamant M, Vidal-Petiot E. Orthostatic hypotension: A review. *Néphrologie Thérapeutique.* 2017;13:S55-67. DOI: 10.1016/j.nephro.2017.01.003
24. Belmin J, Abderrhamane M, Medjahed S, Sibony-Prat J, Bruhat A, Bojic N, et al. Variability of Blood Pressure Response to Orthostatism and Reproducibility of the Diagnosis of Orthostatic Hypotension in Elderly Subjects. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.*

2000;55(11):M667-71. DOI: 10.1093/gerona/55.11.M667

25. Low PA. Prevalence of orthostatic hypotension. *Clin Auton Res*. 2008;18(S1):8-13. DOI: 10.1007/s10286-007-1001-3

26. Goldstein DS, Sharabi Y. Neurogenic Orthostatic Hypotension A Pathophysiological Approach. *Circulation*. 2009;119(1):139-46. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.805887

27. Fedorowski A, Melander O. Syndromes of orthostatic intolerance: a hidden danger. *J Intern Med*. 2013;273(4):322-35. DOI: 10.1111/joim.12021

28. Low PA. Neurogenic Orthostatic Hypotension: Pathophysiology and Diagnosis. *Am J Manag CARE*. 2015;21(13):10.

29. Goldstein DS. Cardiovascular aspects of Parkinson disease. *J Neural Transm Suppl*. 2006;(70):339-42.

30. Fedorowski A, Burri P, Melander O. Orthostatic hypotension in genetically related hypertensive and normotensive individuals: *J Hypertens*. 2009;27(5):976-82. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283279860

31. Tyberghein M, Philips J-C, Krzesinski J-M, Scheen AJ. L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE : *Rev Med Liège*. :9.

32. Ziegler MG, Lake CR, Kopin IJ. The Sympathetic-Nervous-System Defect in Primary Orthostatic Hypotension. *N Engl J Med*. 1977;296(6):293-7. DOI: 10.1056/NEJM197702102960601

33. Gorelik O, Feldman L, Cohen N. Heart failure and orthostatic hypotension. *Heart Fail Rev*. 2016;21(5):529-38. DOI: 10.1007/s10741-016-9541-z

34. Kubo SH, Cody RJ. Circulatory autoregulation in chronic congestive heart failure: Responses to head-up tilt in 41 patients. *Am J Cardiol*. 1983;52(5):512-8. DOI: 10.1016/0002-9149(83)90017-6

35. Gorelik O, Almozni-Sarafian D, Litvinov V, Alon I, Shteinshnaider M, Dotan E, et al. Seating-Induced Postural Hypotension Is Common in Older Patients with Decompensated Heart Failure and May Be Prevented by Lower Limb Compression Bandaging. *Gerontology*. 2009;55(2):138-44. DOI: 10.1159/000141920

36. Boddaert J, Tamim H, Verny M, Belmin J. Arterial Stiffness Is Associated with Orthostatic Hypotension in Elderly Subjects with History of Falls: ARTERIAL STIFFNESS AND ORTHOSTATIC HYPOTENSION. *J Am Geriatr Soc*. 2004;52(4):568-72. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2004.52163.x

37. Guazzi M, Lenatti L, Tumminello G, Guazzi M. Effects of Orthostatic Stress on Forearm

Endothelial Function in Normal Subjects and in Patients With Hypertension, Diabetes, or Both Diseases. *Am J Hypertens*. 2005;18(7):986-94. DOI: 10.1016/j.amjhyper.2005.02.018

38. Poon IO, Braun U. High prevalence of orthostatic hypotension and its correlation with potentially causative medications among elderly veterans. *J Clin Pharm Ther*. 2005;30(2):173-8. DOI: 10.1111/j.1365-2710.2005.00629.x

39. Fenech G, Safar M, Blacher J. Hypotension orthostatique : marqueur de gravité et adaptation du traitement antihypertenseur. *Presse Médicale*. 2012;41(11):1116-21. DOI: 10.1016/j.lpm.2012.02.008

40. Zia A, Kamaruzzaman SB, Myint PK, Tan MP. The association of antihypertensives with postural blood pressure and falls among seniors residing in the community: a case-control study. *Eur J Clin Invest*. 2015;45(10):1069-76. DOI: 10.1111/eci.12508

41. Fedorowski A, Burri P, Melander O. Orthostatic hypotension in genetically related hypertensive and normotensive individuals: *J Hypertens*. 2009;27(5):976-82. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283279860

42. Slavachevsky I, Rachmani R, Levi Z, Brosh D, Lidar M, Ravid M. Effect of Enalapril and Nifedipine on Orthostatic Hypotension in Older Hypertensive Patients. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48(7):807-10. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2000.tb04757.x

43. Mets TF. Drug-Induced Orthostatic Hypotension in Older Patients: *Drugs Aging*. 1995;6(3):219-28. DOI: 10.2165/00002512-199506030-00005

44. Robertson D. Causes of Chronic Orthostatic Hypotension. *Arch Intern Med*. 1994;154(14):1620. DOI: 10.1001/archinte.1994.00420140086011

45. Eigenbrodt ML, Rose KM, Couper DJ, Arnett DK, Smith R, Jones D. Orthostatic Hypotension as a Risk Factor for Stroke: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987–1996. *Stroke*. 2000;31(10):2307-13. DOI: 10.1161/01.STR.31.10.2307

46. Rose KM, Tyroler HA, Nardo CJ, Arnett DK, Light KC, Rosamond W, et al. Orthostatic hypotension and the incidence of coronary heart disease: the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Hypertens*. 2000;13(6):571-8. DOI: 10.1016/S0895-7061(99)00257-5

47. Jones CD, Loehr L, Franceschini N, Rosamond WD, Chang PP, Shahar E, et al. ORTHOSTATIC HYPOTENSION AS A RISK FACTOR FOR INCIDENT HEART FAILURE: THE ATHEROSCLEROSIS RISK IN COMMUNITIES (ARIC) STUDY. *Hypertension*. 2012;59(5):913-8. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.188151

48. Verwoert GC, Mattace-Raso FUS, Hofman A, Heeringa J, Stricker BHC, Breteler MMB, et



- al. Orthostatic Hypotension and Risk of Cardiovascular Disease in Elderly People: The Rotterdam Study: ORTHOSTATIC HYPOTENSION AND CARDIOVASCULAR DISEASE. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(10):1816-20. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2008.01946.x
49. Kario K, Eguchi K, Hoshida S, Hoshida Y, Umeda Y, Mitsuhashi T, et al. U-curve relationship between orthostatic blood pressure change and silent cerebrovascular disease in elderly hypertensives. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(1):133-41. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)01923-X
50. Mourad J-J, Agnoletti D, Labat C, Gautier S, Salvi P, Valbusa F, et al. Interest of Combined Blood Pressure Measurements in Very Old Frail Subjects: The PARTAGE Study. *Am J Hypertens.* 2018;31(8):950-6. DOI: 10.1093/ajh/hpy077
51. Valbusa F, Labat C, Salvi P, Vivian ME, Hanon O, Benetos A. Orthostatic hypotension in very old individuals living in nursing homes: the PARTAGE study. *J Hypertens.* 2012;30(1):53-60. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32834d3d73
52. Chi H-J, Feng H-J, Chen X-J, Zhao X-T, Zhang E-X, Fan Y-F, et al. The association between orthostatic blood pressure changes and subclinical target organ damage in subjects over 60 years old. *J Geriatr Cardiol JGC.* 2019;16(5):387-94. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2019.05.006
53. Townsend RR, Chang TI, Cohen DL, Cushman WC, Evans GW, Glasser SP, et al. Orthostatic changes in systolic blood pressure among SPRINT participants at baseline. *J Am Soc Hypertens JASH.* 2016;10(11):847-56. DOI: 10.1016/j.jash.2016.08.005
54. Benvenuto LJ, Krakoff LR. Morbidity and Mortality of Orthostatic Hypotension: Implications for Management of Cardiovascular Disease. *Am J Hypertens.* 2011;24(2):135-44. DOI: 10.1038/ajh.2010.146
55. Veronese N, De Rui M, Bolzetta F, Zambon S, Corti MC, Baggio G, et al. Orthostatic Changes in Blood Pressure and Mortality in the Elderly: The Pro.V.A Study. *Am J Hypertens.* 2015;28(10):1248-56. DOI: 10.1093/ajh/hpv022
56. Casiglia E, Tikhonoff V, Caffi S, Boschetti G, Giordano N, Guidotti F, et al. Orthostatic Hypotension Does Not Increase Cardiovascular Risk in the Elderly at a Population Level. *Am J Hypertens.* 2014;27(1):81-8. DOI: 10.1093/ajh/hpt172
57. Juraschek SP, Lipsitz LA, Beach JL, Mukamal KJ. Association of Orthostatic Hypotension Timing with Clinical Events in Adults with Diabetes and Hypertension: Results from the ACCORD Trial. *Am J Hypertens.* 2019; DOI: 10.1093/ajh/hpz015

58. Cuevas-Trisan R. Balance Problems and Fall Risks in the Elderly. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2017;28(4):727-37. DOI: 10.1016/j.pmr.2017.06.006
59. Chiu AS, Jean RA, Fleming M, Pei KY. Recurrent Falls Among Elderly Patients and the Impact of Anticoagulation Therapy. *World J Surg.* 2018;42(12):3932-8. DOI: 10.1007/s00268-018-4728-1
60. Jodaitis L, Vaillant F, Snacken M, Boland B, Spinewine A, Dalleur O, et al. Orthostatic hypotension and associated conditions in geriatric inpatients. *Acta Clin Belg.* 2015;70(4):251-8. DOI: 10.1179/2295333715Y.0000000006
61. Ooi WL, Hossain M, Lipsitz LA. The association between orthostatic hypotension and recurrent falls in nursing home residents. *Am J Med.* 2000;108(2):106-11. DOI: 10.1016/S0002-9343(99)00425-8
62. Finucane C, O'Connell MDL, Donoghue O, Richardson K, Savva GM, Kenny RA. Impaired Orthostatic Blood Pressure Recovery Is Associated with Unexplained and Injurious Falls. *J Am Geriatr Soc.* 2017;65(3):474-82. DOI: 10.1111/jgs.14563
63. McDonald C, Pearce M, Kerr SR, Newton J. A prospective study of the association between orthostatic hypotension and falls: definition matters. *Age Ageing.* 2016; DOI: 10.1093/ageing/afw227
64. Mol A, Bui Hoang PTS, Sharmin S, Reijnierse EM, van Wezel RJA, Meskers CGM, et al. Orthostatic Hypotension and Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc.* 2019;20(5):589-597.e5. DOI: 10.1016/j.jamda.2018.11.003
65. Mager DR. Orthostatic Hypotension: Pathophysiology, Problems, and Prevention. *Home Healthc Nurse.* 2012;30(9):525-30. DOI: 10.1097/NHH.0b013e31826a6805
66. Mitsuhiro A, Kunihiro T, Takanori W, Bunya K, Hisamitsu H, Keisuke M, et al. The association between impaired perception of verticality and cerebral white matter lesions in the elderly patients with orthostatic hypotension. *J Vestib Res.* 2013;(2):85–93. DOI: 10.3233/VES-130479
67. Chisholm P, Anpalahan M. Orthostatic hypotension: pathophysiology, assessment, treatment and the paradox of supine hypertension: Orthostatic hypotension. *Intern Med J.* 2017;47(4):370-9. DOI: 10.1111/imj.13171
68. Gangavati A, Hajjar I, Quach L, Jones RN, Kiely DK, Gagnon P, et al. Hypertension, Orthostatic Hypotension, and the Risk of Falls in a Community-Dwelling Elderly Population: The Maintenance of Balance, Independent Living, Intellect, and Zest in the Elderly of Boston Study.

J Am Geriatr Soc. 2011;59(3):383-9. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2011.03317.x

69. Hartog LC, Cimzar-Sweelssen M, Knipscheer A, Groenier KH, Kleefstra N, Bilo HJG, et al. Orthostatic hypotension does not predict recurrent falling in a nursing home population. *Arch Gerontol Geriatr.* 2017;68:39-43. DOI: 10.1016/j.archger.2016.08.011
70. Mol A, Reijnierse EM, Bui Hoang PTS, van Wezel RJA, Meskers CGM, Maier AB. Orthostatic hypotension and physical functioning in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev.* 2018;48:122-44. DOI: 10.1016/j.arr.2018.10.007
71. Bendini C, Angelini A, Salsi F, Finelli ME, Martini E, Neviani F, et al. Relation of neurocardiovascular instability to cognitive, emotional and functional domains. *Arch Gerontol Geriatr.* 2007;44 Suppl 1:69-74. DOI: 10.1016/j.archger.2007.01.010
72. Gaxatte C, Faraj E, Lathuillierie O, Salleron J, Deramecourt V, Pardessus V, et al. Alcohol and psychotropic drugs: risk factors for orthostatic hypotension in elderly fallers. *J Hum Hypertens.* 2017;31(4):299-304. DOI: 10.1038/jhh.2013.82
73. Hohler AD, Zuzuárregui J-RP, Katz DI, Depiero TJ, Hehl CL, Leonard A, et al. Differences in motor and cognitive function in patients with Parkinson's disease with and without orthostatic hypotension. *Int J Neurosci.* 2012;122(5):233-6. DOI: 10.1080/00207454.2012.642038
74. Merola A, Romagnolo A, Rosso M, Lopez-Castellanos JR, Wissel BD, Larkin S, et al. Orthostatic hypotension in Parkinson's disease: Does it matter if asymptomatic? *Parkinsonism Relat Disord.* 2016;33:65-71. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2016.09.013
75. Matsubayashi K, Okumiya K, Wada T, Osaki Y, Fujisawa M, Doi Y, et al. Postural dysregulation in systolic blood pressure is associated with worsened scoring on neurobehavioral function tests and leukoaraiosis in the older elderly living in a community. *Stroke.* 1997;28(11):2169-73. DOI: 10.1161/01.str.28.11.2169
76. Soysal P, Yay A, Isik AT. Does vitamin D deficiency increase orthostatic hypotension risk in the elderly patients? *Arch Gerontol Geriatr.* 2014;59(1):74-7. DOI: 10.1016/j.archger.2014.03.008
77. Ha AD, Brown CH, York MK, Jankovic J. The prevalence of symptomatic orthostatic hypotension in patients with Parkinson's disease and atypical parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord.* 2011;17(8):625-8. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2011.05.020
78. Sithinamsuwan P, Orrawanhanonthai P, Thithum K, Udommongkol C, Chairangsaris P, Chinvarun Y, et al. Orthostatic hypotension: a non-motor complication assessment in 82

patients with idiopathic Parkinson's disease in Phramongkutklo Hospital. *J Med Assoc Thai Chotmaihet Thangphaet*. 2010;93 Suppl 6:S93-99.

79. Trudelle P. Tableau de bord - Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS). /data/revues/17790123/00060051/20/ [En ligne]. 2008 [cité le 26 septembre 2019]; Disponible: <https://www.em-consulte.com/en/article/136940>

80. Kocyigit SE, Soysal P, Bulut EA, Aydin AE, Dokuzlar O, Isik AT. What is the relationship between frailty and orthostatic hypotension in older adults? *J Geriatr Cardiol JGC*. 2019;16(3):272-9. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2019.03.005

81. Liguori I, Russo G, Coscia V, Aran L, Bulli G, Curcio F, et al. Orthostatic Hypotension in the Elderly: A Marker of Clinical Frailty? *J Am Med Dir Assoc*. 2018;19(9):779-85. DOI: 10.1016/j.jamda.2018.04.018

82. Kocyigit SE, Soysal P, Ates Bulut E, Isik AT. Malnutrition and Malnutrition Risk Can Be Associated with Systolic Orthostatic Hypotension in Older Adults. *J Nutr Health Aging*. 2018;22(8):928-33. DOI: 10.1007/s12603-018-1032-6

83. Stewart JM, Medow MS, Montgomery LD, McLeod K. Decreased skeletal muscle pump activity in patients with postural tachycardia syndrome and low peripheral blood flow. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol*. 2004;286(3):H1216-22. DOI: 10.1152/ajpheart.00738.2003

84. Fedorowski A, Östling G, Persson M, Struck J, Engström G, Nilsson PM, et al. Orthostatic blood pressure response, carotid intima-media thickness, and plasma fibrinogen in older nondiabetic adults: *J Hypertens*. 2012;30(3):522-9. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32834fa860

85. Soysal P, Stubbs B, Lucato P, Luchini C, Solmi M, Peluso R, et al. Inflammation and frailty in the elderly: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2016;31:1-8. DOI: 10.1016/j.arr.2016.08.006

86. Bengtsson-Lindberg M, Larsson V, Minthon L, Wattmo C, Londos E. Lack of orthostatic symptoms in dementia patients with orthostatic hypotension. *Clin Auton Res*. 2015;25(2):87-94. DOI: 10.1007/s10286-014-0244-z

87. Centi J, Freeman R, Gibbons CH, Nearing S, Canova AO, Cronin-Golomb A. Effects of orthostatic hypotension on cognition in Parkinson disease. *Neurology*. 2017;88(1):17-24. DOI: 10.1212/WNL.0000000000003452

88. Coutaz M, Iglesias K, Morisod J. Is there a risk of orthostatic hypotension associated with antihypertensive therapy in geriatric inpatients? *Eur Geriatr Med*. 2012;3(1):1-4. DOI: 10.1016/j.eurger.2011.10.001

89. Frewen J, Savva GM, Boyle G, Finucane C, Kenny RA. Cognitive Performance in Orthostatic Hypotension: Findings from a Nationally Representative Sample. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62(1):117-22. DOI: 10.1111/jgs.12592
90. Huang H, Zheng T, Liu F, Wu Z, Liang H, Wang S. Orthostatic Hypotension Predicts Cognitive Impairment in the Elderly: Findings from a Cohort Study. *Front Neurol*. 2017;8. DOI: 10.3389/fneur.2017.00121
91. Kim J-S, Oh Y-S, Lee K-S, Kim Y-I, Yang D-W, Goldstein DS. Association of cognitive dysfunction with neurocirculatory abnormalities in early Parkinson disease. *Neurology*. 2012;79(13):1323-31. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31826c1acd
92. Otsuka K, Cornelissen G, Yamanaka T, Oinuma S, Sasaki J, Yamanaka G, et al. Comprehensive Geriatric Assessment Reveals Sleep Disturbances in Community-Dwelling Elderly Adults Associated with Even Slight Cognitive Decline. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62(3):571-3. DOI: 10.1111/jgs.12721
93. Wolters FJ, Mattace-Raso FUS, Koudstaal PJ, Hofman A, Ikram MA. Orthostatic Hypotension and the Long-Term Risk of Dementia: A Population-Based Study. *PLoS Med*. 2016;13(10). DOI: 10.1371/journal.pmed.1002143
94. Agnoletti D, Valbusa F, Labat C, Gautier S, Mourad J-J, Benetos A. Evidence for a Prognostic Role of Orthostatic Hypertension on Survival in a Very Old Institutionalized Population. *Hypertension*. 2016;67(1):191-6. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06386
95. Biogean J, Desmidt T, Dujardin P-A, Ternifi R, Eudo C, Vierron E, et al. Ultrasound Tissue Pulsatility Imaging Suggests Impairment in Global Brain Pulsatility and Small Vessels in Elderly Patients with Orthostatic Hypotension. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017;26(2):246-51. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.09.002
96. Bouhanick B, Meliani S, Doucet J, Bauduceau B, Verny C, Chamontin B, et al. Orthostatic hypotension is associated with more severe hypertension in elderly autonomous diabetic patients from the French Gerodiab study at inclusion. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2014;63(3):176-82. DOI: 10.1016/j.ancard.2014.05.013
97. Curreri C, Giantin V, Veronese N, Trevisan C, Sartori L, Musacchio E, et al. Orthostatic Changes in Blood Pressure and Cognitive Status in the Elderly: The Progetto Veneto Anziani Study. *Hypertension*. 2016;68(2):427-35. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07334
98. Orozco H. Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutricion « Salvador Zubiran ». *Arch Surg*. 2003;138(9):940. DOI: 10.1001/archsurg.138.9.940

99. Feeney J, O'Leary N, Kenny RA. Impaired orthostatic blood pressure recovery and cognitive performance at two-year follow up in older adults: The Irish Longitudinal Study on Ageing. *Clin Auton Res*. 2016;26:127-33. DOI: 10.1007/s10286-016-0340-3
100. Idiaquez J, Benarroch EE, Rosales H, Milla P, Ríos L. Autonomic and Cognitive dysfunction in Parkinson's disease. *Clin Auton Res*. 2007;17(2):93-8. DOI: 10.1007/s10286-007-0410-7
101. Pilleri M, Facchini S, Gasparoli E, Biundo R, Bernardi L, Marchetti M, et al. Cognitive and MRI correlates of orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *J Neurol*. 2013;260(1):253-9. DOI: 10.1007/s00415-012-6627-y
102. Punchick B, Freud T, Press Y. The association between orthostatic hypotension and cognitive state among adults 65 years and older who underwent a comprehensive geriatric assessment. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(29). DOI: 10.1097/MD.00000000000004264
103. Schoon Y, Lagro J, Verhoeven Y, Rikkert MO, Claassen J. Hypotensive Syndromes Are Not Associated With Cognitive Impairment in Geriatric Patients. *Am J Alzheimers Dis Dementias®*. 2013;28(1):47-53. DOI: 10.1177/1533317512466692
104. Soennesyn H, Dalen I, Aarsland D. Persistence and Prognostic Implications of Orthostatic Hypotension in Older Individuals with Mild-to-Moderate Dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord EXTRA*. 2014;4(2):283-96. DOI: 10.1159/000363514
105. Umehara T, Matsuno H, Toyoda C, Oka H. Clinical characteristics of supine hypertension in de novo Parkinson disease. *Clin Auton Res*. 2016;26(1):15-21. DOI: 10.1007/s10286-015-0324-8
106. Viramo P, Luukinen H, Koski K, Laippala P, Sulkava R, Kivelä S-L. Orthostatic Hypotension and Cognitive Decline in Older People. *J Am Geriatr Soc*. 1999;47(5):600-4. DOI: 10.1111/j.1532-5415.1999.tb02576.x
107. Yap PLK, Niti M, Yap KB, Ng TP. Orthostatic Hypotension, Hypotension and Cognitive Status: Early Comorbid Markers of Primary Dementia? *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008;26(3):239-46. DOI: 10.1159/000160955
108. Iseli R, Nguyen VTV, Sharmin S, Reijnierse EM, Lim WK, Maier AB. Orthostatic hypotension and cognition in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Exp Gerontol*. 2019;120:40-9. DOI: 10.1016/j.exger.2019.02.017
109. Torres RV, Elias MF, Crichton GE, Dore GA, Davey A. Systolic orthostatic hypotension is related to lowered cognitive function: Findings from the Maine-Syracuse Longitudinal Study. *J*

Clin Hypertens. 2017;19(12):1357-65. DOI: 10.1111/jch.13095

110. Peralta C, Stampfer-Kountchev M, Karner E, Köllensperger M, Geser F, Wolf E, et al. Orthostatic hypotension and attention in Parkinson's disease with and without dementia. *J Neural Transm*. 2007;114(5):585-8. DOI: 10.1007/s00702-006-0615-2

111. Sonnesyn H, Nilsen DW, Rongve A, Nore S, Ballard C, Tysnes OB, et al. High Prevalence of Orthostatic Hypotension in Mild Dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2009;28(4):307-13. DOI: 10.1159/000247586

112. Jodaitis L, Vaillant F, Snacken M, Boland B, Spinewine A, Dalleur O, et al. Orthostatic hypotension and associated conditions in geriatric inpatients. *Acta Clin Belg*. 2015;70(4):251-8. DOI: 10.1179/2295333715y.0000000006

113. Jendroska K, Poewe W, Pluess J, Iwerssen-Schmidt H, Paulsen J, Barthel S, et al. Ischemic stress induces deposition of amyloid  $\beta$  immunoreactivity in human brain. *Acta Neuropathol (Berl)*. 1995;90(5):461-6. DOI: 10.1007/BF00294806

114. Shi J, Yang SH, Stubbley L, Day AL, Simpkins JW. Hypoperfusion induces overexpression of  $\beta$ -amyloid precursor protein mRNA in a focal ischemic rodent model. *Brain Res*. 2000;853(1):1-4. DOI: 10.1016/S0006-8993(99)02113-7

115. Allcock LM, Kenny RA, Mosimann UP, Tordoff S, Wesnes KA, Hildreth AJ, et al. Orthostatic hypotension in Parkinson's disease: association with cognitive decline? *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006;21(8):778-83. DOI: 10.1002/gps.1562

116. Taylor WD, Aizenstein HJ, Alexopoulos GS. The Vascular Depression Hypothesis: Mechanisms Linking Vascular Disease with Depression. *Mol Psychiatry*. 2013;18(9):963-74. DOI: 10.1038/mp.2013.20

117. Tiemeier H, Bakker S, Hofman A, Koudstaal P, Breteler M. Cerebral haemodynamics and depression in the elderly. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73(1):34-9. DOI: 10.1136/jnnp.73.1.34

118. Teodorczuk A, O'Brien JT, Firbank MJ, Pantoni L, Poggesi A, Erkinjuntti T, et al. White matter changes and late-life depressive symptoms: Longitudinal study. *Br J Psychiatry*. 2007;191(3):212-7. DOI: 10.1192/bjp.bp.107.036756

119. Taylor WD, Aizenstein HJ, Alexopoulos GS. The Vascular Depression Hypothesis: Mechanisms Linking Vascular Disease with Depression. *Mol Psychiatry*. 2013;18(9):963-74. DOI: 10.1038/mp.2013.20

120. Briggs R, Carey D, Kennelly SP, Kenny RA. Longitudinal Association Between Orthostatic

Hypotension at 30 Seconds Post-Standing and Late-Life Depression. *Hypertension*. 2018;71(5):946-54. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10542

121. Press Y, Punchik B, Freud T. Orthostatic hypotension and drug therapy in patients at an outpatient comprehensive geriatric assessment unit: *J Hypertens*. 2016;34(2):351-8. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000781

122. Chen L, Xu Y, Chen X, Lee W-J, Chen L-K. Association Between Orthostatic Hypotension and Frailty in Hospitalized Older Patients: A Geriatric Syndrome More Than A Cardiovascular Condition. *J Nutr Health Aging*. 2019; DOI: 10.1007/s12603-019-1180-3

123. Vloet LCM, Pel-Little RE, Jansen PAF, Jansen RWMM. High Prevalence of Postprandial and Orthostatic Hypotension Among Geriatric Patients Admitted to Dutch Hospitals. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005;60(10):1271-7. DOI: 10.1093/gerona/60.10.1271

124. Hiitola P, Enlund H, Kettunen R, Sulkava R, Hartikainen S. Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older. *J Hum Hypertens*. 2009;23(1):33-9. DOI: 10.1038/jhh.2008.81

125. Schrader E, Grosch E, Bertsch T, Sieber CC, Volkert D. Nutritional and functional status in geriatric day hospital patients—MNA short form versus full MNA. *J Nutr Health Aging*. 2016;20(9):918-26. DOI: 10.1007/s12603-016-0691-4

126. Laur CV, McNicholl T, Valaitis R, Keller HH. Malnutrition or frailty? Overlap and evidence gaps in the diagnosis and treatment of frailty and malnutrition. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017;42(5):449-58. DOI: 10.1139/apnm-2016-0652

127. Figueroa JJ, Singer W, Sandroni P, Sletten DM, Gehrking TL, Gehrking JA, et al. Effects of Patient-Controlled Abdominal Compression on Standing Systolic Blood Pressure in Adults With Orthostatic Hypotension. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(3):505-10. DOI: 10.1016/j.apmr.2014.10.012

128. Denq J-C, Opfer-Gehrking TL, Giuliani M, Felten J, Convertino VA, Low PA. Efficacy of compression of different capacitance beds in the amelioration of orthostatic hypotension. *Clin Auton Res*. 1997;7(6):321-6. DOI: 10.1007/BF02267725

129. Quinn C, Deegan B, Cooke J, Carew S, Hannigan A, Dunne C, et al. Therapeutic use of compression stockings for orthostatic hypotension: an assessment of patient and physician perspectives and practices. *Age Ageing*. 2015;44(2):339-42. DOI: 10.1093/ageing/afu162

130. Smeenk HE, Koster MJ, Faaij RA, de Geer DB, Hamaker ME. Compression therapy in patients with orthostatic hypotension: a systematic review. 2014;72(2):6.



131. Wright RA, Kaufmann HC, Perera R, Opfer-Gehrking TL, McElligott MA, Sheng KN, et al. A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension. *Neurology*. 1998;51(1):120-4. DOI: 10.1212/WNL.51.1.120
132. Low PA. Efficacy of Midodrine vs Placebo in Neurogenic Orthostatic Hypotension: A Randomized, Double-blind Multicenter Study. *JAMA*. 1997;277(13):1046. DOI: 10.1001/jama.1997.03540370036033
133. Jankovic J, Gilden JL, Hiner BC, Kaufmann H, Brown DC, Coghlan CH, et al. Neurogenic orthostatic hypotension: A double-blind, placebo-controlled study with midodrine. *Am J Med*. 1993;95(1):38-48. DOI: 10.1016/0002-9343(93)90230-M
134. Kaufmann H, Norcliffe-Kaufmann L, Palma J-A. Droxidopa in neurogenic orthostatic hypotension. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13(8):875-91. DOI: 10.1586/14779072.2015.1057504
135. Hauser RA, Isaacson S, Lisk JP, Hewitt LA, Rowse G. Droxidopa for the Short-Term Treatment of Symptomatic Neurogenic Orthostatic Hypotension in Parkinson's Disease (nOH306B): Droxidopa for OH in PD. *Mov Disord*. 2015;30(5):646-54. DOI: 10.1002/mds.26086
136. Kaufmann H, Freeman R, Biaggioni I, Low P, Pedder S, Hewitt LA, et al. Droxidopa for neurogenic orthostatic hypotension: A randomized, placebo-controlled, phase 3 trial. *Neurology*. 2014;83(4):328-35. DOI: 10.1212/WNL.0000000000000615
137. Kaufmann H, Brannan T, Krakoff L, Yahr MD, Mandeli J. Treatment of orthostatic hypotension due to autonomic failure with a peripheral alpha-adrenergic agonist (midodrine). *Neurology*. 1988;38(6):951-6. DOI: 10.1212/wnl.38.6.951
138. Schoffer KL, Henderson RD, O'Maley K, O'Sullivan JD. Nonpharmacological treatment, fludrocortisone, and domperidone for orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2007;22(11):1543-9. DOI: 10.1002/mds.21428
139. Kario - 2009 - Orthostatic Hypertension.pdf. [En ligne]. [cité le 22 février 2019].
140. Yatsuya H, Folsom AR, Alonso A, Gottesman RF, Rose KM. Postural changes in blood pressure and incidence of ischemic stroke subtypes: the ARIC study. *Hypertension*. 2011;57(2):167-73. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.161844
141. Kario K. Orthostatic hypertension—a new haemodynamic cardiovascular risk factor. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9(12):726-38. DOI: 10.1038/nrneph.2013.224
142. Lee H, Kim H-A. Orthostatic hypertension: An underestimated cause of orthostatic intolerance. *Clin Neurophysiol*. 2016;127(4):2102-7. DOI: 10.1016/j.clinph.2015.12.017

143. Magkas N, Tsioufis C, Thomopoulos C, Dilaveris P, Georgiopoulos G, Doumas M, et al. Orthostatic hypertension: From pathophysiology to clinical applications and therapeutic considerations. *J Clin Hypertens*. 0(0). DOI: 10.1111/jch.13491
144. Vríz O. Does Orthostatic Testing Have Any Role in the Evaluation of the Young Subject With Mild Hypertension? An Insight From the HARVEST Study. *Am J Hypertens*. 1997;10(5):546-51. DOI: 10.1016/S0895-7061(96)00489-X
145. Hoshide S, Kario K, Eguchi K, Ishikawa J, Morinari M, Shimada K. Altered Aortic Properties in Elderly Orthostatic Hypertension. *Hypertens Res*. 2005;28(1):15-9. DOI: 10.1291/hypres.28.15
146. Hoshide S, Parati G, Matsui Y, Shibazaki S, Eguchi K, Kario K. Orthostatic hypertension: home blood pressure monitoring for detection and assessment of treatment with doxazosin. *Hypertens Res*. 2012;35(1):100-6. DOI: 10.1038/hr.2011.156
147. Mehagnoul-Schipper DJ, Colier WNJM, Jansen RWMM. Reproducibility of orthostatic changes in cerebral oxygenation in healthy subjects aged 70 years or older. *Clin Physiol*. 2001;21(1):77-84. DOI: 10.1046/j.1365-2281.2001.00290.x
148. Bursztyń M, Jacobs JM, Hammerman-Rozenberg A, Stessman J. Prevalence of orthostatic hypertension in the very elderly and its relationship to all-cause mortality: *J Hypertens*. 2016;34(10):2053-8. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001044
149. Thomas RJ, Liu K, Jacobs DR, Bild DE, Kiefe CI, Hulley SB. Positional Change in Blood Pressure and 8-Year Risk of Hypertension: The CARDIA Study. *Mayo Clin Proc*. 2003;78(8):951-8. DOI: 10.4065/78.8.951
150. Barochiner J, Cuffaro PE, Aparicio LS, Alfie J, Rada MA, Morales MS, et al. Predictors of Masked Hypertension Among Treated Hypertensive Patients: An Interesting Association With Orthostatic Hypertension. *Am J Hypertens*. 2013;26(7):872-8. DOI: 10.1093/ajh/hpt036
151. Kario K, Eguchi K, Nakagawa Y, Motai K, Shimada K. Relationship Between Extreme Dippers and Orthostatic Hypertension in Elderly Hypertensive Patients. *Hypertension*. 1998;31(1):77-82. DOI: 10.1161/01.HYP.31.1.77
152. Weiss A, Beloosesky Y, Grossman A, Shlesinger A, Koren-Morag N, Grossman E. The association between orthostatic hypertension and all-cause mortality in hospitalized elderly persons. :5.
153. Fan X-H, Wang Y, Sun K, Zhang W, Wang H, Wu H, et al. Disorders of Orthostatic Blood Pressure Response Are Associated With Cardiovascular Disease and Target Organ Damage in

- Hypertensive Patients. *Am J Hypertens*. 2010;23(8):829-37. DOI: 10.1038/ajh.2010.76
154. Nardo CJ, Chambless LE, Light KC, Rosamond WD, Sharrett AR, Tell GS, et al. Descriptive Epidemiology of Blood Pressure Response to Change in Body Position: The ARIC Study. *Hypertension*. 1999;33(5):1123-9. DOI: 10.1161/01.HYP.33.5.1123
155. Hoshida S, Matsui Y, Shibasaki S, Eguchi K, Ishikawa J, Ishikawa S, et al. Orthostatic Hypertension Detected by Self-Measured Home Blood Pressure Monitoring: A New Cardiovascular Risk Factor for Elderly Hypertensives. *Hypertens Res*. 2008;31(8):1509-16. DOI: 10.1291/hypres.31.1509
156. Eguchi K, Kario K, Hoshida S, Hoshida Y, Ishikawa J, Morinari M, et al. Greater Change of Orthostatic Blood Pressure Is Related to Silent Cerebral Infarct and Cardiac Overload in Hypertensive Subjects. *Hypertens Res*. 2004;27(4):235-41. DOI: 10.1291/hypres.27.235
157. Kohara K, Tabara Y, Yamamoto Y, Miki T. Orthostatic Hypertension: Another Orthostatic Disorder to Be Aware Of. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48(11):1538-9. DOI: 10.1111/jgs.2000.48.11.1538
158. Xu J, Zhou Y, Cao K, Li J, Tao X, Zhang Z, et al. Excessive pulse pressure response to standing in community population with orthostatic systolic hypertension. *J Am Soc Hypertens*. 2014;8(3):166-70. DOI: 10.1016/j.jash.2013.12.002
159. Yoshinari M, Wakisaka M, Nakamura U, Yoshioka M, Uchizono Y, Iwase M. Orthostatic Hypertension in Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24(10):1783-6. DOI: 10.2337/diacare.24.10.1783
160. Wijkman M, Länne T, Östgren CJ, Nystrom FH. Diastolic orthostatic hypertension and cardiovascular prognosis in type 2 diabetes: a prospective cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2016;15. DOI: 10.1186/s12933-016-0399-0
161. Toba A, Ishikawa J, Suzuki A, Tamura Y, Araki A, Harada K. Orthostatic blood pressure rise is associated with frailty in older patients. *Geriatr Gerontol Int*. 2019;ggi.13656. DOI: 10.1111/ggi.13656
162. Wecht JM, Weir JP, Martinez S, Eraifej M, Bauman WA. Orthostatic hypotension and orthostatic hypertension in American veterans. *Clin Auton Res*. 2016;26(1):49-58. DOI: 10.1007/s10286-015-0328-4
163. Suemoto CK, Baena CP, Mill JG, Santos IS, Lotufo PA, Benseñor I. Orthostatic Hypotension and Cognitive Function: Cross-sectional Results From the ELSA-Brasil Study. *J Gerontol Ser A*. 2018; DOI: 10.1093/gerona/gly061

164. Imai Y, Kario K, Shimada K, Kawano Y, Hasebe N, Matsuura H, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for Self-monitoring of Blood Pressure at Home (Second Edition). *Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens*. 2012;35(8):777-95. DOI: 10.1038/hr.2012.56
165. Mancia G, Rosei EA, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. :98.
166. Rose KM, Eigenbrodt ML, Biga RL, Couper DJ, Light KC, Sharrett AR, et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. *Circulation*. 2006;114(7):630-6. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.598722
167. Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, Sharp DS, Chiu D, Foley D, et al. Orthostatic Hypotension Predicts Mortality in Elderly Men: The Honolulu Heart Program. *Circulation*. 1998;98(21):2290-5. DOI: 10.1161/01.CIR.98.21.2290
168. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur Heart J*. 2010;31(1):85-91. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp329
169. Luukinen H, Koski K, Laippala P, Airaksinen KEJ. Orthostatic hypotension and the risk of myocardial infarction in the home-dwelling elderly. *J Intern Med*. 2004;255(4):486-93. DOI: 10.1111/j.1365-2796.2004.01313.x
170. Krishnan B, Patarroyo-Aponte M, Duprez D, Pritzker M, Missov E, Benditt DG. Orthostatic hypotension of unknown cause: Unanticipated association with elevated circulating N-terminal brain natriuretic peptide (NT-proBNP). *Heart Rhythm*. 2015;12(6):1287-94. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.02.015
171. Shaw BH, Borrel D, Sabbaghan K, Kum C, Yang Y, Robinovitch SN, et al. Relationships between orthostatic hypotension, frailty, falling and mortality in elderly care home residents. *BMC Geriatr*. 2019;19(1):80. DOI: 10.1186/s12877-019-1082-6
172. Toba A, Ishikawa J, Suzuki A, Tamura Y, Araki A, Harada K. Orthostatic blood pressure rise is associated with frailty in older patients. *Geriatr Gerontol Int*. 2019;19(6):525-9. DOI: 10.1111/ggi.13656
173. Iseli R, Nguyen VTV, Sharmin S, Reijnierse EM, Lim WK, Maier AB. Orthostatic hypotension and cognition in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Exp Gerontol*. 2019;120:40-9. DOI: 10.1016/j.exger.2019.02.017
174. Annweiler C, Schott A-M, Rolland Y, Beauchet O. Vitamin D deficiency is associated with orthostatic hypotension in oldest-old women. *J Intern Med*. 2014;276(3):285-95. DOI:

10.1111/joim.12201

175. Briggs R, Carey D, Kennelly SP, Kenny RA. Longitudinal Association Between Orthostatic Hypotension at 30 Seconds Post-Standing and Late-Life Depression. *Hypertension*. 2018;71(5):946-54. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10542

176. Briggs R, Kenny RA, Kennelly SP. Systematic Review: The Association between Late Life Depression and Hypotension. *J Am Med Dir Assoc*. 2016;17(12):1076-88. DOI: 10.1016/j.jamda.2016.06.027

177. Consensus\_d\_experts\_decembre\_2014\_SFHTA.pdf. [En ligne]. [cité le 8 février 2019].

178. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. *Médecine Mal Métaboliques*. 2007;1(4):92-6. DOI: 10.1016/S1957-2557(07)74158-5

179. Pamoukdjian F, Paillaud E, Zelek L, Laurent M, Lévy V, Landre T, et al. Measurement of gait speed in older adults to identify complications associated with frailty: A systematic review. *J Geriatr Oncol*. 2015;6(6):484-96. DOI: 10.1016/j.jgo.2015.08.006

180. Hsu C-L, Liang C-K, Liao M-C, Chou M-Y, Lin Y-T. Slow gait speed as a predictor of 1-year cognitive decline in a veterans' retirement community in southern Taiwan: The relationship between low gait speed and one-year cognitive decline. *Geriatr Gerontol Int*. 2017;17:14-9. DOI: 10.1111/ggi.13034

181. Abellan van Kan G, Rolland Y, Andrieu S, Bauer J, Beauchet O, Bonnefoy M, et al. Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people an International Academy on Nutrition and Aging (IANA) Task Force. *J Nutr Health Aging*. 2009;13(10):881-9.

182. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56(3):M146-57. DOI: 10.1093/gerona/56.3.M146

183. Lawton MP, Brody EM. Assessment of Older People: Self-Maintaining and Instrumental Activities of Daily Living. *The Gerontologist*. 1969;9(3 Part 1):179-86. DOI: 10.1093/geront/9.3\_Part\_1.179

184. Katz S, Downs TD, Cash HR, Grotz RC. Progress in Development of the Index of ADL. *The Gerontologist*. 1970;10(1 Part 1):20-30. DOI: 10.1093/geront/10.1\_Part\_1.20

185. Taylor WD. Depression in the Elderly. Solomon CG, directeur. *N Engl J Med*. 2014;371(13):1228-36. DOI: 10.1056/NEJMcp1402180

186. Kalafat M, Hugonot-Diener L, Poitrenaud J. STANDARDISATION ET ETALONNAGE FRANCAIS DU « MINI MENTAL STATE» (MMS), VERSION GRECO. :34.
187. Solomon PR, Hirschhoff A, Kelly B, Relin M, Brush M, DeVeaux RD, et al. A 7 Minute Neurocognitive Screening Battery Highly Sensitive to Alzheimer's Disease. Arch Neurol. 1998;55(3):349. DOI: 10.1001/archneur.55.3.349
188. Mahieux-Laurent F, Fabre C, Galbrun E, Dubrulle A, Moroni C. Validation d'une batterie brève d'évaluation des praxies gestuelles pour consultation Mémoire. Évaluation chez 419 témoins, 127 patients atteints de troubles cognitifs légers et 320 patients atteints d'une démence. Rev Neurol (Paris). 2009;165(6-7):560-7. DOI: 10.1016/j.neurol.2008.11.016
189. Grober E, Buschke H, Crystal H, Bang S, Dresner R. Screening for dementia by memory testing. Neurology. 1988;38(6):900-900. DOI: 10.1212/WNL.38.6.900
190. Thomas-Antérion C, Barbeau E, Collectif. Neuropsychologie en pratique(s) <span style="text-transform: capitalize; font-size: 16px;">[Broché]</span>.
191. Saint Martin M, Sforza E, Thomas-Anterion C, Barthélémy JC, Roche F, The PROOF Study Group. Baroreflex Sensitivity, Vascular Risk Factors, and Cognitive Function in a Healthy Elderly Population: The PROOF Cohort. J Am Geriatr Soc. 2013;61(12):2096-102. DOI: 10.1111/jgs.12548
192. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: A frontal assessment battery at bedside. Neurology. 2000;55(11):1621-6. DOI: 10.1212/WNL.55.11.1621
193. Whiteside DM, Kealey T, Semla M, Luu H, Rice L, Basso MR, et al. Verbal Fluency: Language or Executive Function Measure? Appl Neuropsychol Adult. 2016;23(1):29-34. DOI: 10.1080/23279095.2015.1004574
194. fluence.pdf. [En ligne]. [cité le 10 juillet 2019].
195. Henrard S. THE NAMING TASK IN ALZHEIMER DISEASE : COMPARATIVE STUDY OF NAMING TESTS AND STANDARDIZATION OF PSYCHOLINGUISTIC FACTORS. :37.
196. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub; 2013.
197. Kostis WJ, Sargsyan D, Mekkaoui C, Moreyra AE, Cabrera J, Cosgrove NM, et al. Association of orthostatic hypertension with mortality in the Systolic Hypertension in the Elderly Program. J Hum Hypertens. 2019; DOI: 10.1038/s41371-019-0180-4
198. Elmståhl S, Widerström E. Orthostatic intolerance predicts mild cognitive impairment: incidence of mild cognitive impairment and dementia from the Swedish general population

- cohort Good Aging in Sk&aring;ne. *Clin Interv Aging*. 2014;1993. DOI: 10.2147/CIA.S72316
199. Romero-Ortuno R, Cogan L, O'Shea D, Lawlor BA, Kenny RA. Orthostatic haemodynamics may be impaired in frailty. *Age Ageing*. 2011;40(5):576-83. DOI: 10.1093/ageing/afr076
200. Schoon Y, Lagro J, Verhoeven Y, Rikkert MO, Claassen J. Hypotensive Syndromes Are Not Associated With Cognitive Impairment in Geriatric Patients. *Am J Alzheimers Dis Dementias*<sup>®</sup>. 2013;28(1):47-53. DOI: 10.1177/1533317512466692
201. Carota A, Dieguez S, Bogousslavsky J. Psychopathologie des accidents vasculaires cérébraux. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil*. 2005;3:16.
202. Price CC, Jefferson AL, Merino JG, Heilman KM, Libon DJ. Subcortical vascular dementia: integrating neuropsychological and neuroradiologic data. *Neurology*. 2005;65(3):376-82. DOI: 10.1212/01.wnl.0000168877.06011.15
203. Saint Martin M, Sforza E, Thomas-Anterion C, Barthélémy JC, Roche F, PROOF Study Group. Baroreflex sensitivity, vascular risk factors, and cognitive function in a healthy elderly population: the PROOF cohort. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61(12):2096-102. DOI: 10.1111/jgs.12548
204. Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ Can Med Assoc J*. 2005;173(5):489-95. DOI: 10.1503/cmaj.050051
205. Parvaneh S, Howe CL, Toosizadeh N, Honarvar B, Slepian MJ, Fain M, et al. Regulation of Cardiac Autonomic Nervous System Control across Frailty Statuses: A Systematic Review. *Gerontology*. 2015;62(1):3-15. DOI: 10.1159/000431285

## RESUME

Les variations de pression artérielle à l'orthostatisme sont fréquentes chez les sujets âgés. Les conséquences en termes de morbi-mortalité cardiovasculaire ont été largement étudiées lors de l'hypotension orthostatique (hypoTO) mais sont moins connues pour l'hypertension orthostatique (hyperTO). De plus, l'association de l'hypoTO aux caractéristiques gériatriques a été précédemment évaluée mais reste controversée concernant certains paramètres tels que la fragilité, les troubles neurocognitifs, la dépendance ou la dépression. A l'inverse, le lien entre les paramètres gériatriques et l'hyperTO est mal connu et n'a été étudié que dans des populations institutionnalisées ou relativement jeune.

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'association entre les variations de pression artérielle à l'orthostatisme et les caractéristiques gériatriques de patients âgés ambulatoires.

Cette étude transversale a inclus de manière prospective l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une évaluation gériatrique en hôpital de jour de gériatrie au CHU de Rouen. Les domaines gériatriques suivants ont été explorés : l'existence de chutes, la malnutrition, la fragilité, une perte d'autonomie, une dépendance, un syndrome dépressif et les troubles neurocognitifs. Les comorbidités cardiovasculaires et les traitements ont également été recueillis. L'hypoTO était définie par une diminution, à 1 et 3 minutes du passage à l'orthostatisme, de la pression artérielle systolique et/ou diastolique supérieure ou égale à 20 mmHg et 10 mmHg respectivement. L'hyperTO était définie par une majoration de la pression artérielle systolique supérieure ou égale à 20 mmHg.

530 patients d'âge moyen de  $82,9 \pm 5,1$  ans ont été inclus dans notre étude. 19,6% présentaient une hypoTO et 22,3% une hyperTO. L'hypoTO était associée à des pressions artérielles plus élevées ( $p < 0,01$ ). Après ajustement aux facteurs confondants tels que la pression artérielle systolique, l'âge, le sexe et le diabète, une vitesse de marche pathologique et un MMSE  $< 10$  était associés à l'hyperTO (OR = 1,332 [1,009 – 1,758] ;  $p = 0,043$  et OR = 1,629 [1,024 – 2,591] ;  $p = 0,039$  respectivement), alors qu'une force de préhension pathologique était associée à l'hypoTO (OR = 1,447 [1,070 – 1,956] ;  $p = 0,016$ ).

En conclusion, les variations de pressions artérielles à l'orthostatisme sont fréquentes dans une population gériatrique ambulatoire. L'hypoTO et l'hyperTO sont associées à des profils gériatriques distincts suggérant que les mécanismes délétères impliqués sont différents entre ces deux situations.

Mots clés : hypotension orthostatique, hypertension orthostatique, syndromes gériatriques